

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

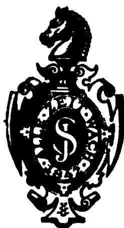
H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

SIEBENUNDNEUNZIGSTER BAND

MIT 109 TEXTABBILDUNGEN UND 9 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1918

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 15. Juli 1918.

Zweites und drittes Heft.

Ausgegeben am 16. September 1918.

Viertes Heft.

Ausgegeben am 3. Dezember 1918.

342829



GENERAL LIBRARY
DEC 23 1918
UNIV. OF MICH.

ALBRECHT VON GRAEFE's ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN · **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN · **H. SATTLER** LEIPZIG · **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

97. BAND. 1. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 15. JULI 1918)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1918

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Fachbücher für Ärzte, Band II:

Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung

bei sozialer und privater Versicherung sowie in Haftpflichtfällen

Von Dr. med. **Paul Horn**

Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn
Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder

Preis gebunden M. 9.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von **Lidrandentzündung.**
Weitere Indikationen: **Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre, Konjunktivitiden, operative Eingriffe.**

Streuflaschen mit 5 g.
Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens, gonorrhoische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5 %ige Lösung, 2—5 %ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

12. Mitteilung.

Über die feinere Anordnung und das Verhalten der Lymphgefäße in der Conjunctiva bulbi und der Episclera unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Von
Privatdozent Dr. med. **Leonhard Koeppe**,
Assistenzarzt.

Mit Tafel I.

Inhalt.

Wir hatten bereits in Mitteilung 6 unserer „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop“ bei der Besprechung einiger interessanter Befunde in der Gegend des Limbus, seiner Nachbarschaft und der Conjunctiva bulbi Gelegenheit genommen, in Kürze auf die Sichtbarkeit der Lymphgefäße des normalen episcleralen Gewebes an der Spaltlampe hinzuweisen. Dabei konnten wir über den gröberen Verlauf einiger ihrer Stämmchen in der Episclera berichten und fernerhin zeigen, daß auch die gröberen Ciliargefäße deutliche Lymphgefäßeinscheidungen erkennen lassen können.

Seit Niederschrift der genannten Mitteilung bin ich nun unentwegt bestrebt gewesen, die Untersuchungstechnik der conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäße an der Spaltlampe zu vervollkommnen und möchte nun über die Resultate dieser weiteren eingehenden und methodischen Untersuchungen bezüglich der feineren Anordnung und des Verhaltens der Lymphgefäße in der Conjunctiva bulbi und der Episclera unter normalen und pathologischen Bedingungen des näheren Bericht erstatten.

Zunächst noch einige Worte über die Untersuchungstechnik der conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäße. Wie ich schon in Mitteilung 6 kurz hervorhob, gelingt es am besten, die Lymphgefäße sichtbar zu machen, wenn man nach längerer Dunkeladaptation und mit Gelbscheibe untersucht. Dazu wäre nun noch zu bemerken, daß bei normalem Lichtsinn des Beobachters eine Dunkeladaptation von ca. 2—3 Minuten erforderlich sein dürfte, um alle die im folgenden beschriebenen Verhältnisse zu erkennen. Ist der Untersucher jedoch noch nicht adaptiert, so darf er nicht erwarten, auch nur die Hälfte der beschriebenen Feinheiten wahrzunehmen. Hier liegen eben die Verhältnisse ganz ähnlich wie beim Glaskörper. Bei genügender Dunkeladaptation wird man sich bald mit einiger Übung und Geduld in diesen schwierigen histologischen Verhältnissen des lebenden Gewebes zurechtfinden lernen, zumal, wenn man peinlichst jedes Seitenlicht der Spaltlampe vermeidet, was durch das in Mitteilung 10 angegebene Gehäuse auf dem Spaltarme sehr leicht und einfach zu erreichen ist.

Was nun die Gelbscheibe anbelangt, die für die Sichtbarmachung der conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäße deshalb notwendig ist, um jede überflüssige und die Beobachtung der äußerst zarten Gebilde stark erschwerenden Blendung infolge Reflexion des Spaltlichts an der weißen Sclera zu vermeiden, wodurch das Relief des gesehenen Bildes sehr verschleiert würde, so hat sich mir nach längeren Versuchen am besten ein Hallauerglas Nr. 64 oder 65 resp. ein entsprechend rein gelbgefärbtes Glas von gleicher Tönung, etwa Gelb Nr. 2 oder 3, am besten bewährt. Eine solche Gelbscheibe, auf einem kleinen, mit einer

entsprechenden Einkerbung versehenen Reiterchen unmittelbar vor dem Spalte der Nernstlampe und dicht hinter dem aufgesetzten Gehäuse angebracht, erlaubt dann nach Dunkeladaptation alle die zu besprechenden Einzelheiten am lebenden Auge zu erkennen, selbst bei Anwendung der 108fachen Linearvergrößerung (Objektiv a_3 mit Okular 6), welche speziell für diese Untersuchung zu empfehlen ist.

Bemerken möchte ich noch, daß man statt des Hallauerglases resp. der Gelbscheibe auch auf das Reiterchen vor den Spalt eine 1 prom. Fluorescinlösung in einem kleinen planparallelen Glasgefäße aufsetzen kann. Dieses Gefäß wird hinten durch die den Spalt tragende Scheibe und vorne durch die zwei leicht unter ca. 45° nach außen gebogenen ca. 3 cm langen flügelförmigen Fortsätze des Gehäuses auf dem Spaltarme in seiner Lage fixiert. Da die Fluorescinlösung, wie das Spektroskop lehrt, von den sichtbaren Strahlen nur das Rot, Orange, Gelb und Grün durchläßt, dagegen vom Hellblau ab alles blaue Licht absorbiert, so wird eine für unseren Zweck geradezu ideale Gelbscheibe auf diesem Wege geschaffen und durch Ausschaltung jedes Blendungsgefühls von seiten des reflektierten Scleralichtes eine vorwiegend gelbe Beleuchtung und Durchleuchtung des Gewebes geschaffen, welche alle histologischen Feinheiten in wunderbarer Klarheit und Plastik hervortreten läßt.

Nur selten wird man bei Anwendung direkter Beleuchtung die feineren Einzelheiten in wünschenswerter Weise zu sehen bekommen, trotz Anwendung der Gelbscheibe. Das unmittelbar auffallende Licht veranlaßt nämlich immerhin eine noch zu gleichmäßige Beleuchtung sowohl der Lymphgefäße als auch ihrer Nachbarschaft, so daß eine Identifizierung der ungemein zarten Gebilde immerhin schwierig ist.

Dagegen ermöglicht uns die Beobachtung im indirekten Licht eine Fülle von Wahrnehmungen bezüglich der Lymphgefäßverhältnisse, daß man erstaunt ist, Ähnliches unter Anwendung direkter Beleuchtung und unfiltrierten Spaltlichtes nicht auch feststellen zu können. Namentlich in Kombination mit langsam oszillierenden Bewegungen des Spaltarms trift bei Anwendung der Gelbscheibe noch manches Eigentümliche der histologischen Lymphgefäßstruktur in Erscheinung, was sich sonst dem Beobachter entziehen würde. Übung und längere Geduld sind hier bei der Untersuchung des lebenden Lymphgefäßsystems der Conjunctiva und Episclera mindestens ebenso wie bei der Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers eine unerläßliche Vorbedingung.

Um nun nach diesen technischen Vorbemerkungen den zu behandelnden Stoff in eine übersichtliche Form zu kleiden, wollen wir die an der Nernstspaltlampe zur Wahrnehmung gelangenden Arten der epibulbären Lymphgefäße in die folgenden Gruppen unterordnen:

a) Die perivasculären Lymphscheiden der Conjunctiva bulbi und der Episclera außerhalb des Limbusgebiets.

b) Die solitären oder eigentlichen Lymphgefäße ebendaselbst.

c) Die speziellen Lymphgefäßverhältnisse im Limbusgebiet.

Was zunächst die perivasculären Lymphscheiden der Conjunctiva bulbi und der Episclera außerhalb des Limbusgebietes betrifft, so wurde bekanntlich zuerst von Fuchs an den vorderen Ciliargefäßen, und zwar sowohl an den Arterien als auch an den Venen, auf das Vorkommen von physiologischen Lymphscheiden hingewiesen, die einen ähnlichen anatomischen Bau haben sollten, wie dies für die Vortexvenen von Birnbacher und Czermak, F. Langer, Schwalbe, ferner von Fuchs u. a. dargetan wurde. Der Abfluß durch diese Lymphscheiden der vorderen Ciliargefäße sollte dabei in ähnlicher Weise stattfinden, wie dies ebenfalls Fuchs, ferner Axel Key, Leber, Retzius und Schwalbe für die hinteren Ciliararterien annahmen. Nach Fuchs befindet sich anatomisch überall zwischen Gefäßwand und Sclera ein Lymphraum; der Lymphraum selbst soll jedoch nach Fuchs stets relativ eng sein.

Prüfen wir nun diese Verhältnisse beim Lebenden mit Hilfe unserer Gullstrandschen Apparatur, wobei wir den großen Durchschnitt vieler gesunder Augen in den jüngeren und mittleren Jahren unserer Darstellung zugrunde legen, so können wir in der Tat am lebenden Auge sowohl an den eigentlichen Ciliararterien, sowie deren Verzweigungen, als auch an den unechten Ciliarvenen, wie sie in Mitteilung 7 beschrieben wurden, allenthalben zwischen den eigentlichen Gefäßwandungen und dem umgebenden conjunctivalen resp. episcleralen Bindegewebe eine feine graugelbe bis weißgelbe allerzarteste Grenzschicht wahrnehmen, die sich bei direkter Beleuchtung oft der Wahrnehmung entzieht, aber im indirekten Licht sich gut von der übrigen Nachbarschaft abgrenzen läßt, vor allem wenn man bei Anwendung der Gelbscheibe den Spaltarm leicht oszillieren läßt. Außerdem achte man ferner darauf, unter Ausschaltung von störenden Reflexen das Licht ziemlich schräg auffallen zu lassen, wobei man dann die graugelben Einscheidungen um vieles besser erkennen und mancherlei Einzelheiten wahrnehmen wird, die sich sonst der Wahrnehmung entziehen. Unter strenger Befolgung der oben gegebenen Regeln sieht man nun das in Mitteilung 6 für diese oder jene Stelle angeführte Verhalten der grauweißgelben Einscheidungen so gut wie völlig sich auf die genannten Gefäße in ihrem ganzen Bereiche ausdehnen. Vor allem zeigen dabei die Venen diese Einscheidungen. Nach dem Lidwinkel zu verliert sich das Phänomen allmählich mit der Sichtbarkeit der Ciliargefäße, vor allem deshalb, weil die darübergelegte Bindegewebsschicht immer dicker und undurchsichtiger wird.

Auf Abb. 1 ist das geschilderte Verhalten halbschematisch dargestellt. Man sieht die der Deutlichkeit halber weiß gezeichneten Einscheidungen sowohl an den Ciliararterien und den unechten Ciliarvenen wie auch an deren gröberen und feineren Verzweigungen an den meisten Stellen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.

Allerdings sieht man nicht immer ohne weiteres die beschriebenen, das ganze Gefäß umgreifenden Einscheidungen; namentlich gilt das für die feineren arteriellen und venösen Verzweigungen. Hier ist man dann gelegentlich gezwungen, den Beleuchtungsmodus entsprechend zu wechseln, und zwar einmal das Licht mehr schräg oder weniger schräg, dann wieder mit resp. ohne Oszillationen, dort wieder mehr direkt als indirekt auffallen zu lassen. Nur selten wird man jedoch einen scheinbaren Übergang der Gefäßwand unmittelbar in die Struktur des interstitiellen Bindegewebes der Conjunctiva resp. Episclera feststellen können, ohne daß wenigstens Spuren einer mehr cder minder deutlich ausgeprägten Zwischenschicht sich nachweisen ließen.

Nicht immer ist die fragliche Einscheidung durchsichtiger als das umgebende Gewebe. Auch das Umgekehrte kann der Fall sein, wenn der Beleuchtungsmodus in dieser oder jener Weise wechselt. Wichtig ist ferner die Tiefenlage des betreffenden Gefäßes. Während in den eigentlichen Conjunctivaschichten das Phänomen der Einscheidungen um vieles deutlicher in Erscheinung tritt als in den episcleralen Faserpartien resp. dicht über der Sclera, so hatten wir bereits in Mitteilung 6 gesehen, daß die Sclera selbst einer Untersuchung bezüglich ihrer Lymphgefäßverhältnisse in vivo nicht zugänglich ist.

Bei eingehendem Studium aller der genannten Verhältnisse konnten wir eigentlich nur wenige Male bei einigen Verzweigungen der Ciliararterien und speziell der arteriellen Rami conjunctivales mediales und laterales nach dem Lidwinkel zu die Einscheidungen vermissen oder doch nicht so deutlich ausgeprägt finden, ferner auch mitunter an den peripheren Partien der Ciliararterien selbst. Soviel ist jedenfalls sicher, daß das ganze geschilderte Verhalten bei den Venen entschieden konstanter und deutlicher ausgeprägt ist.

Das scheinbare und an der Spaltlampe sichtbare Kaliber der perivasculären Einscheidungen, die wir nach der Sachlage wohl als nichts anderes als perivasculäre Lymphgefäße anzusprechen haben, zeigt sich nun speziell an den Venen um vieles stärker ausgesprochen als an den Arterien. Wenn an den Venen dieser Lymphscheidendurchmesser ca. $^1/_4$ des betreffenden Gefäßdurchmessers einzunehmen vermag, sind die Scheiden an den arteriellen Verzweigungen und Gefäßstämmchen um vieles feiner, oft als solche gar nicht nachweisbar, man mag dabei die Beleuchtung wechseln wie man will. Mitunter erscheint auch eine solche Gefäßscheide auf eine gewisse Strecke hin wie ein allerzartester

Schleier das betreffende arterielle Gefäß zu begleiten, der zahlreiche Unterbrechungen aufweisen kann und auch nicht immer auf beiden Seiten des Gefäßes nachzuweisen ist, trotz aller möglichen Arten der Einstellung.

Natürlich ist in solchen Fällen aus dem Fehlen der Sichtbarkeit an der Spaltlampe nicht zu schließen, daß nun tatsächlich an diesen Stellen eine solche Scheide fehlt, zumal eben der Nachweis der Scheiden speziell an den arteriellen Verzweigungen recht schwierig, ja sogar unmöglich sein kann.

Auch im Einsenkungsbereiche einer in die Sclera einmündenden Ciliararterie sind die Scheiden häufig kaum oder nicht mehr zu erkennen; einmal ist das wohl auch dadurch bedingt, daß in solch größerer Tiefe des Gewebes die Deutlichkeit der histologischen Feinheiten recht nachläßt und andererseits dadurch, daß hier in den Trichtern das Gewebe nicht selten überhaupt von dichterem Gefüge ist.

Was nun das Verhalten der Blutcapillaren außerhalb des Limbusgebietes anbelangt, so ist hier eine deutliche Lymphgefäßeinscheidung nur in seltenen Fällen leidlich gut sichtbar und man kann dann auch hier eine äußerst feine, sich entsprechend verhaltende Grenzschicht wahrnehmen, welche das eigentliche Capillarrohr von der Umgebung zu trennen scheint. Allerdings muß man hier streng darauf achten, feine Reflexe, ähnlich wie an den Netzhautgefäßen, nicht mit solchen Einscheidungen zu verwechseln. Eine solche Täuschung wird vermieden, wenn man den indirekten Beleuchtungsmodus etwas wechselt, d. h. etwas schräger oder weniger schräg beleuchtet, während die direkte Beleuchtung hier weniger gut zu gebrauchen ist und leichter zu Täuschungen führt. Die Reflexe, von denen wir sprachen, sind ja im allgemeinen um vieles heller als die Lymphscheiden jemals erscheinen können, doch kommen Übergänge in deren Intensität vor, woran immerhin zu denken ist. Auch beachte man den Verlauf der Capillaren. Senkrecht von oben nach unten oder umgekehrt verlaufende Capillaren führen leichter zu Reflexen entsprechend der Spaltstellung als horizontal verlaufende. Manchmal hilft auch hier, wie beim Glaskörper, die Beleuchtung über den Nasenrücken.

Das oben für die Ciliararterien geschilderte Verhalten gilt auch zum Teil für die Venen und ihre Verzweigungen im Gebiete des perilimbären Ringplexus. Auch an deren Einsenkungsstellen in die Sclera, speziell an den akzidentellen Hilfslöchern sind die Scheiden nur undeutlich und selten resp. nicht zu unterscheiden. Sind sie sichtbar, dann dokumentieren sie sich auch dort als zarteste bandähnliche Begrenzungen der betreffenden Gefäße von scheinbar anderen Durchsichtigkeitsverhältnissen ihres Gewebes als die umgebende Nachbarschaft.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß die perivasculären Lymphscheiden auch zu diesem oder jenem der „solitären“ oder eigentlichen Lymphgefäße der Conjunctiva bulbi und Episclera Beziehung gewinnen resp. direkt in diese übergehen können. Wir kommen darauf noch zurück.

Wie schon der Name sagt, wollen wir unter diesen „solitären“ oder eigentlichen Lymphgefäßen alle diejenigen Gebilde dieser Art verstehen, welche frei als solche ohne näheres Gebundensein an ein Blutgefäß durch das Gewebe ziehen.

In Mitteilung 6 hatten wir bereits kurz auf das Wesentlichste im Verlaufe und Verhalten dieser Gebilde aufmerksam gemacht.

Nach unseren weiteren Studien in dieser Richtung haben wir dem dort Gesagten hinzuzufügen, daß die solitären Lymphgefäße weit häufiger zu sehen sind, als wir es seinerzeit angenommen und beschrieben haben. Es ist gelungen, in den meisten Fällen auch die feineren und feinsten Verzweigungen dieser Gebilde im Bereiche der Conjunctiva und Episclera zu verfolgen.

Bekanntlich existieren, wie wir aus anatomischen Untersuchungen wissen, in der Conjunctiva bulbi und Episclera normalerweise zwei ausgedehntere Lymphgefäßnetze, die ziemlich dicht übereinander zu liegen pflegen und durch kurze Zweige verbunden sind, worauf Fuchs, Klein, Schmid, Teichmann und Waldeyer hingewiesen haben. Feinere Bahnen und gleichmäßigere Begrenzung zeigt anatomisch das oberflächlichere Netz, während das tiefe weitere Gefäße mit ungleichmäßigerer Begrenzung und häufigerem Vorkommen von Klappen nachweisen läßt. In einiger Entfernung vom Hornhautranden liege die Lymphgefäße zu diesem ziemlich konzentrisch angeordnet, um dann nach dem äußeren und inneren Augenwinkel hinzustreben.

Am lebenden Auge bestätigt die Nernstspaltlampe diese Verhältnisse ad oculos und läßt außerdem noch eine Fülle interessanter Einzelwahrnehmungen erheben, die wiederum anatomisch nicht so gut zu sehen sind, weil die Fixierung und Färbung des toten Auges mancherlei an der unendlich feinen Lymphgefäßstruktur zu verändern pflegt.

So sehen wir, wie auch die Abb. 1 lehrt, zwischen den mehr episcleralen Gewebslagen sowohl als auch in der eigentlichen Conjunctiva als solcher von der Hornhaut her nach den Lidwinkeln zu längsgerichtete, vielfach miteinander verzweigte Netze feiner und allerfeinster gelbweißer Lymphgefäße verlaufen, die in den tieferen Lagen ein mehr gröberes, in den höheren Lagen ein entschieden feineres Netzwerk bilden und durch gröbere und feinere Stämmchen oder auch vielfach anastomosierende mehr oder weniger spitzwinklige längliche, netzartige Verzweigungen miteinander in Verbindung stehen. Die gröberen Stämmchen können dabei hier und da auch ärmer sein an Verzweigungen

und längere Strecken hindurch scheinbar völlig isoliert verlaufen, sie können aber auch, worauf oben hingewiesen wurde, mit den perivasculären Lymphscheiden der Nachbarschaft Beziehung gewinnen und in mehr oder weniger ausgesprochener T-Form in diese einmünden. Ein solches Verhalten ist aus Abb. 4 ersichtlich.

Nicht selten verlaufen gröbere solitäre Stämmchen vor allem episcleral senkrecht zur allgemeinen Hauptrichtung und sind dabei oft knieartig geknickt. Diese knieartig geknickten, ziemlich konzentrisch zur Hornhaut verlaufenden „Ring-Lymphgefäße", können auch ziemlich starkes Kaliber besitzen und sich senkrecht zur allgemeinen Hauptrichtung über einen größeren Bezirk der Conjunctiva oder Episclera erstrecken. Am meisten bevorzugt ist dabei aber stets die Episclera (vgl. Abb. 1). Das Hauptvorkommen dieser knieartig geknickten Lymphgefäße beschränkt sich auf die Nachbarschaft des Perilimbus. Hier sind mitunter mehrere dieser Art zu sehen, die ziemlich parallel, quadrantenartig und zur Hornhaut konzentrisch längere Strecken verlaufen können. Sind mehrere ihrer Art vorhanden, so pflegen sie auch ihrerseits wieder durch viele feine und anastomosierende Zweige verbunden zu sein und gewissermaßen einen „perilimbären Lymphgefäß—Ringplexus" darzustellen.

In den nach den Lidwinkeln zu gelegenen Partien sind sie im allgemeinen etwas seltener anzutreffen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht wäre noch zu bemerken, daß diese Gebilde nicht mit den zahlreichen konzentrisch zum Limbus verlaufenden Querfalten der tieferen Conjunctivaschichten verwechselt werden dürfen, wie wir allenthalben, vor allem aber in der nach dem Limbus zu gelegenen Hälfte der Conjunctiva bulbi in den mittleren und höheren Jahren zu sehen pflegen. Diese Querfalten sind wohl als eine Folge der durch die Augenbewegungen bedingten dauernden Verschiebung der Conjunctiva bulbi auf dem Bulbus anzusehen. Sie stellen in den meisten Fällen ebenfalls konzentrisch zur Cornea verlaufende Falten dar, die sich im Spaltlampenbilde als grauliche, die vordere Hälfte des sichtbaren Conjunctiva-bulbi-Durchmessers durchsetzende Gewebsverdichtungen dokumentieren, von viel stärkerem scheinbaren Durchmesser als die konzentrisch zum Limbus verlaufenden Lymphgefäßstämmchen. Mitunter sind sie durch Querfalten verbunden, unterscheiden sich aber des weiteren dadurch noch von ähnlichen Lymphgefäßen, daß sie nicht mit Lymphgefäßen anastomosieren.

Während die größeren und größten solitären Lymphgefäße ungefähr den Durchmesser einer feineren arteriellen oder noch feineren venösen Verzweigung besitzen, beträgt der Durchmesser der eigentlichen Lymphcapillaren im Spaltlampenbilde ungefähr dieselbe Größe wie das Kaliber der Blutcapillaren und ist dabei ziemlich konstant, so daß sich

eine wesentliche Abweichung der begrenzenden Konturen von der Parallelität nicht erkennen läßt, wie wir sie für die gröberen Stämmchen sehr häufig sehen können. Solche gröbere Stämmchen zeigen sehr gern eine unregelmäßige Konturierung und ein ziemlich wechselndes Kaliber, so daß teils mehr oder weniger sanfte Ausbuchtungen, teils entsprechende Einkerbungen an ihnen sichtbar sind. Vielleicht entsprechen die Einkerbungen dem Sitze von Klappen, wie sie bekanntlich anatomisch auch an den Lymphgefäßen der Conjunctiva und Episclera nachgewiesen wurden. Angeführt sei noch, daß auch die Teilungsstellen der gröberen Lymphgefäße ziemlich häufig solche Kalibererweiterungen erkennen lassen.

Einsenkungen solitärer, also nicht an die perforierenden Ciliararterien oder Venen geknüpfter Lymphgefäße in die ciliaren Scleralöcher konnten wir bis jetzt mit Sicherheit ebensowenig nachweisen wie auch solche deutliche Einmündungen in die akzidentellen Hilfslöcher. Auch ist es bis jetzt nicht gelungen, den Ciliargefäßen in ihrem Verlaufe entsprechende richtige „Ciliarlymphgefäße“ festzustellen; dagegen ließen sich nicht selten gröbere Lymphgefäße wahrnehmen, die auf dem episcleralen Verlaufe der perforierenden Ciliararterien oder -venen diese ein Stück begleiteten, resp. parallel zu ihnen verliefen, und zwar in ziemlicher dichter Entfernung. Doch mehr oder minder kurz vor dem Scleralloche entzogen sie sich entweder dem weiteren Nachweise oder gingen in dort gelegene andere episclerale Lymphgefäße solitär oder verzweigt über.

Sowohl oberhalb als auch unterhalb des Limbus ist nun das geschilderte Bild ungefähr überall dasselbe, so daß sich eine weitere Beschreibung dieser Gegend erübrigt. Nur so viel sei noch angeführt, daß oberhalb und unterhalb des Limbus im allgemeinen die mehr ringförmig angeordneten Lymphgefäße etwas häufiger zu sein scheinen.

Damit kommen wir zu dem dritten und interessantesten Punkte, zur Schilderung der Lymphgefäßverhältnisse im eigentlichen Limbusgebiete selbst.

Bekanntlich ist der Streit darüber schon sehr alt, ob im Limbusgebiete die conjunctivalen resp. episcleralen Lymphgefäße direkt in die fraglichen Saftspalten der Hornhaut übergehen oder ein in sich geschlossenes System bilden, zu dem durch endosmotische Vorgänge der Lymphstrom aus der Hornhaut gelangt.

So würde nach v. Recklinghausen der Saftstrom der Hornhaut unmittelbar in die peripher offenen Lymphgefäße übergehen, während nach Mac Callum der endosmotische Übergang anzunehmen wäre.

Um dem Versuche, diese Streitfrage am lebenden Auge mit Hilfe unserer Apparatur zu schlichten, näherzutreten, wollen wir die Lymphgefäße, wie wir sie soeben frei im conjunctivalen und episcleralen Ge-

webe kennengelernt haben, zum Limbus hin aufwärts weiterverfolgen und sehen, wie sich dort ihr Verhalten zum cornealen Saftspaltensysteme im Spaltlampenbilde gestaltet.

Stellen wir unter Anwendung der Gelbscheibe nach längerer Dunkeladaptation diejenige Gegend ein, wo ungefähr die Wurzelarkaden des Randschlingennetzes entspringen, so sehen wir an der Spaltlampe die ziemlich weißen Scleralamellen, die hier unter der sich immer mehr verjüngenden Conjunctiva bulbi emporzusteigen scheinen, hier und da unregelmäßig mehr oder weniger durchsichtig werden, so daß sie schließlich im Bereiche der letzten Limbusarkaden gewissermaßen ein getigertes Aussehen zeigen und unter völliger Durchsichtigkeit in die Cornealamellen unmittelbar übergehen. Die beschriebene Tigerung läßt dabei stets in länglichen zungenförmigen Zügen den ungefähren Verlauf resp. den allmählichen Übergang der Scleralamellen in die Hornhautlamellen erkennen. Mitunter machen diese gefleckten Züge, die oft leicht gewellt nach dem Limbus zu verlaufen, selbst den Eindruck vielfach verzweigter graugelber Lymphgefäße, vor allem bei direkter Beleuchtung. Doch wird man aus ihrer unregelmäßigen und fleckigen Konfiguration sehr bald eine Verwechslung mit Lymphgefäßen vermeiden lernen.

Allerdings kommt es vielfach vor, daß dicht über und scheinbar zwischen zwei solchen durchschimmernden „Scleralzungen" ein capilläres Lymphgefäß oder auch ein Blutgefäß resp. eine Präcapillare unmittelbar subepithelial und das Epithel leistenartig vorwölbend zum resp. vom Randschlingennetze her verläuft oder selbst den Beginn eines Arkadenbogens bildet. Zeigt das indirekte Licht, daß es sich um eine Lymphcapillare oder ein präcapillares Lymphgefäß handelt, so wird man bei längerem Suchen in vielen Fällen ein dazu verlaufendes zweites Gefäß der gleichen Art feststellen können, das cornealwärts durch eine oder mehrere Querverbindungen mit ihm zusammenhängt. Nach dem perilimbären Ringplexus zu gehen beide entweder in dem dort verlaufenden Lymphgefäßnetze in ein größeres Gefäß daselbst direkt oder auch zu mehreren Ästen aufgespleißt gewissermaßen „fingerförmig" über. Mitunter können diese einfachen oder meist doppelt verlaufenden „radiären Limbuslymphgefäße" auch von stärkerem Kaliber sein und unter pathologischen Verhältnissen vielleicht sogar zu cystenähnlichen Gebilden Veranlassung geben, worauf später zurückzukommen ist.

Auf ihrem Verlaufe sind die radiären Limbuslymphgefäße nur selten verzweigt. Eine Verwechslung mit Blutcapillaren, die ähnlich verlaufen, ist, wenn man auf die Blutwelle achtet, relativ leicht zu vermeiden, selbst wenn sie nicht mit jedem Pulsschlage Blut zugeführt erhalten.

In mehreren Lagen übereinander sind hier unmittelbar an der

Wurzel des Limbus die Lymphgefäße auch nicht mehr in dem Maße wie in der übrigen Conjunctiva und Episclera nachzuweisen. Man erkennt hier wegen der Verdünnung der Conjunctiva unmittelbar auf der Sclera meist nur zwei oder drei Lagen solcher Stämmchen, die kaum oder nur wenig durch seitliche und meist schräg nach vorn verlaufende Anastomosen miteinander verbunden sind (Abb. 1). Sie liegen dabei meist unmittelbar über, unter und zwischen der Schicht der Blutcapillaren und gewinnen zu den stets oberflächlich und in der gleichen Höhe wie die entsprechenden Blutcapillaren verlaufenden radiären Limbuslymphgefäße kaum oder nur wenig Beziehungen.

Im Gebiete der vorletzten und letzten Randschlingenarkaden lassen sich nun die letzten Ausläufer des episcleralen und conjunctivalen Lymphgefäßsystems auffinden. Während man die oben beschriebenen radiären Limbuslymphgefäße und auch die tieferen Lymphgefäßcapillaren der Limbuswurzel bei indirektem Licht am besten mit Gelbscheibe sieht, ist es nach langen diesbezüglichen Untersuchungen bei 86 resp. 108facher Linearvergrößerung gelungen, unter Anwendung einer mittelstarken Blauscheibe als Vorschaltglas im Dunkelfeld unmittelbar über und zwischen den letzten beiden Etagen der Randschlingencapillaren in vielen Fällen noch die Existenz eines allerzartesten und durchsichtigen Röhrensystems nachzuweisen, welches nicht mit dem blutführenden Randschlingen in Verbindung steht und auch bei mühevoller längster Beobachtung keinerlei Blutdurchströmung erkennen läßt.

Für diese Untersuchung kommt die Gelbscheibe deshalb nicht so in Frage, weil im Dunkelfeld unter Benutzung des von der Iris reflektierten gelben oder gelbbraunen Lichtes eine Verwischung der Struktur die letzten histologischen Feinheiten dieser Gegend zu stark verschleiert. Setzen wir dagegen statt der Gelbscheibe ein mittelstarkes Blauglas, etwa A oder B der Blaugläser von Ramin und Balthasar in Rathenow auf das Reiterchen, so erhalten wir durch weitgehende Absorption des gelben Dunkelfeldlichtes eine Art silbergrauer Dunkelfeldbeleuchtung, welche die gewünschte Beleuchtungsgröße und -farbe entwickelt. Das reine Spaltlicht ist auch hier wegen der stärkeren Blendung und der gelben Färbung des von der Iris reflektierten Dunkelfeldlichts nicht zu empfehlen. Eine einfache Verengerung des Spalts ohne Vorschaltglas nützt dabei jedenfalls nur wenig.

Es dürfte ganz außer Zweifel stehen, daß wir bei den beschriebenen, nicht mit den letzten Randschlingenarkaden in Beziehung stehenden und niemals blutführenden mikroskopischen Gebilden die letzten Ausläufer der episcleralen Lymphgefäßpräcapillaren in capillärer Form bereits unmittelbar über der durchsichtigen Hornhaut resp. schon in derselben vor uns sehen, und zwar in ihren obersten Schichten. In der

Jugend sahen wir die Gebilde deutlicher und besser als im höheren Alter — damit fällt schon der Einwand, es handele sich hier evtl. um verödete Limbuscapillaren, wie wir sie in Mitteilung 7 kennenlernten. Ferner spricht für die Annahme der Gebilde als einfache Lymphcapillarenendothelröhrchen auch die viel größere Zartheit der Gebilde gegenüber den Blutcapillaren in derselben Gegend.

Die besagten Gebilde haben gegenüber den letzten Limbuscapillaren noch einige weitere recht bemerkenswerte Unterschiede:

1. Sie bilden teils relativ flache, leicht nach der Hornhautmitte zu konvexe Bögen wie die letzten blutführenden Limbusarkaden, teils mehr stärker nach der Hornhautmitte zu gerichtete Spitzbögen resp. länglichere Netzschlingen, wobei sich ähnlich viele Etagen wie bei den Limbuscapillaren bilden und vielfach miteinander anastomosieren können.

2. Sie öffnen sich nirgends frei in das Saftspaltensystem der Cornea, das hier bereits sehr deutlich in der in Mitteilung 5 beschriebenen Weise hervortritt.

3. Sie liegen vorwiegend über und zwischen den beiden letzten limbären Blutcapillarenarkadenbögen.

4. Sie gehen, stets über und zwischen den Blutcapillaren bleibend, zwischen diesen in das episclerale Lymphgefäßsystem an der Limbuswurzel über und stehen auch dort durch keinerlei Ausläufer mit blutcapillären Elementen in Verbindung.

Zu Punkt 1 wäre nun zu bemerken, daß die nach der Hornhautmitte zu gerichteten sowohl mehr länglichen als auch mehr spitzeren Bögen in den meisten Fällen nur sehr spärlich sind und sich auch auf einige wenige Stämmchen oder einen Hornhautquadranten beschränken können — wenigstens was ihren Nachweis an der Spaltlampe anbelangt. Auch hier und da am Limbus können sie ganz vereinzelt rings um die Cornea beobachtet werden. Individuell ist das sehr verschieden, trotz sorgfältiger Beobachtung.

Zweitens ist es außerordentlich wichtig, daß sie tatsächlich da, wo sie gesehen werden, sich nirgends in das daselbst schon recht deutliche Saftspaltensystem der Hornhaut öffnen, sondern überall gegen dasselbe als feinste wieder zurück verlaufende Röhrchen wohl abgegrenzt sind. Ja, die Saftlücken gehen bisweilen bogenförmig um die Röhrchen herum und scheinen sie daselbst zu umspinnen, was an den daneben gelegenen blutführenden Limbuscapillaren bis jetzt nicht beobachtet wurde.

Zu Punkt 3 dürfen wir noch bemerken, daß die Tatsache selbst, daß die letzten lymphcapillären Ausläufer stets über resp. zwischen den beiden letzten limbären Blutcapillarenarkadenbögen der gleichen Limbusetage gelegen sind, insofern von Bedeutung ist, als gerade für

die Diagnose ihrer Existenz und ihrer Auffindbarkeit bei diesem oder jenem Falle ein sehr gutes Hilfsmittel gewonnen ist.

Punkt 4 ist der schwierigste. Die feinen Lymphendothelröhrchen in das Limbuswurzelgeflecht zu verfolgen, ist außerordentlich schwierig und das Gelingen ist sozusagen jedesmal Glückssache. Aber da, wo es gelingt, sieht man die Röhrchen zwischen und über den Scleralzügen in das Geflecht umbiegen, das sich an der Limbuswurzel und zwischen den venösen Anastomosen des perilimbären Ringplexus auszudehnen beginnt.

Wie man auf Abb. 1 erkennt, ist das feine Lymphgefäßgeflecht gerade unmittelbar an der Grenze zwischen Perilimbus und Limbus außerordentlich dicht und reich verzweigt. Von der Limbuswurzel her strahlen wie Etappenstraßen, progredient zu stärkeren Stämmchen unter Verminderung der Zahl sich vereinigend, die Lymphgefäße in das Gebiet des eigentlichen Perilimbus ein und stehen dort auf die besprochene mannigfaltige Art mit den übrigen solitären und perivasculären Lymphgefäßen in Verbindung. Auch der „perilimbäre Lymphgefäßplexus" ist so außerordentlich variabel in seiner Anordnung, daß hier ein festeres Schema noch weniger als bei den Venenanastomosen aufgestellt werden kann.

Bezüglich der Frage, ob auch den bluthaltigen Perilimbus- und Limbuscapillaren selbst angehörige perivasculäre Lymphscheiden an der Spaltlampe beobachtet zu werden vermögen, können wir aus unseren Befunden nur so viel sagen, daß wir an der Spaltlampe allerdings in vielen Fällen den Eindruck gewannen, daß eine doppelte Kontur dieser Blutcapillaren[1]) im Dunkelfeld sichtbar war. Ob es sich hier um Lymphgefäße handelt, bleibt immerhin zweifelhaft, und das um so mehr, als sich keinerlei Beziehungen dieser fraglichen Lymphscheiden zu den oben beschriebenen Limbuslymphcapillaren feststellen ließen. Daß trotzdem die Existenz solcher Lymphscheiden auch hier wahrscheinlich ist, werden wir später sehen.

Vor allem bei dunkler Blauscheibe und hellpigmentierter Iris sieht man mitunter die doppelte Kontur, namentlich auch bei recht schräger Dunkelfeldeinstellung. Wenn auch die Frage noch nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob diese allerfeinsten Grenzsäume der Capillaren zur Nachbarschaft als Lymphscheiden zu deuten sind, so spricht doch die Wahrscheinlichkeit insofern in einem gewissen Sinne dafür, als schon anatomisch v. Thanhoffer ähnliche Bilder feststellen konnte. Auch zu diesen pericapillären fraglichen Lymphscheiden der Limbusblutcapillaren zeigt die Spaltlampe seitens der Hornhautsaftlücken keine direkten Beziehungen.

---

[1]) Diese fragliche Lympheinscheidung ist auf der schematischen Abb. 1 dargestellt. Die Verhältnisse sind auf der Zeichnung absichtlich etwas übertrieben.

Obwohl nun, wie wir gesehen haben, nicht in allen Fällen die zarten Lymphendothelröhrchen über resp. zwischen den letzten bluthaltigen Limbusarkadenbögen deutlich sind, so glauben wir doch schon jetzt aus unseren Untersuchungen schließen zu dürfen, daß die Annahme eines direkten Überganges der Hornhautsaftlücken in die conjunctivalen resp. episcleralen solitären resp. perivasculären Lymphgefäße im Sinne v. Recklinghausens nicht mehr zu halten ist. Dagegen spricht für die Auffassung Mac Callums das von uns beobachtete Verhalten der limbären Lymphcapillaren ganz außerordentlich. Somit können wit nach unseren Untersuchungen an der Spaltlampe für diese Frage den Wahrscheinlichkeitsschluß aufstellen, daß für die Ernährung der Hornhaut nicht nur die Blutcapillaren des Limbusgebiets als vielmehr wohl auch die Endosmose aus den nicht direkt mit den Lymphendothelröhrchen kommunizierenden Hornhautsaftspalten, abgesehen von den an der Spaltlampe nicht sichtbaren Beziehungen zu den tiefen Scelerallymphgefäßen, von Bedeutung ist.

Im höheren Alter sind alle die besprochenen Erscheinungen meist nicht so deutlich ausgeprägt, weil, wie wir schon in Mitteilung 6 betonten, das Gewebe rigider, undurchsichtiger und gewissermaßen sklerotischer wird. Namentlich die Tigerung der Scleralzungen wird alabasterartiger und ist dann besonders schön zu sehen, während infolge Durchsichtigkeitsabnahme des conjunctivalen und episcleralen Gewebes auch die Sichtbarkeit der über und zwischen den Scleralzungen zur durchsichtigen cornealen Limbusgrenze verlaufenden Lymphcapillaren eine entsprechend geringere sein kann. Allerdings kann bei stark atrophischer und rarefizierter Sclera und Conjunctiva, die gelegentlich auch durch höheres Alter bedingt vorkommen kann, die Sichtbarkeit der Lymphgefäße eine bessere sein, doch ist das im allgemeinen seltener.

Jedenfalls scheinen die Lymphgefäße selbst allein durch höheres Alter ihrem Spaltlampenbilde nach nicht besonders verändert zu werden. Ihre Farbe und ihr Verlauf bleibt dabei meist unverändert derselbe, ebenso ihre speziellere Konfiguration.

Damit gelangen wir nun zu denjenigen Erscheinungen an den conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäßen, die ebenso wie die Altersverhältnisse noch nicht eigentlich als pathologisch zu betrachten sind. Wenn dazu im engeren Sinne eigentlich nur die Melanosis gehört, so müssen doch vergleichshalber vorher zunächst noch diejenigen Lymphgefäßverhältnisse kurz gestreift werden, die wir bei den conjunctivalen und episcleralen angeborenen Pigmentierungen, welche von zahlreichen Autoren, wie Kraupa, Ulbrich, Wintersteiner, Wolfrum u. a. beschrieben wurden, zu finden pflegen.

Wie wir schon früher darauf hingewiesen haben, daß dem Spaltlampengebilde nach bei den angeborenen Pigmentflecken im Conjunctivalepithel diese offenbar in den Epithelzellen gelegene Pigmentierung ganz unregelmäßig zu sein pflegt und für gewöhnlich aus dunkelbraunem Pigment besteht, während das Pigment des subepithelialen Bindegewebes an der Spaltlampe häufig hellbraune Farbe zeigt, so lassen beide Pigmentarten bei den angeborenen Pigmentflecken der Conjunctiva unter physiologischen Bedingungen kaum eine bestimmtere Beziehung zu den Gefäßen, speziell zu den Lymphgefäßen erkennen. Mitunter sieht man zwar einmal bei dichten naevusähnlichen Pigmentflecken der Conjunctiva, daß in der Nähe größerer Blutgefäße die Pigmentierung etwas unregelmäßiger oder klumpiger ist, aber ein regelmäßigeres Gebundensein an die Gefäße selbst resp. ihre Lymphscheiden oder auch an solitäre Lymphgefäße konnte vermißt werden. Dieses Verhalten zeigen sowohl die mehr im Epithel gelegenen dunkelbraunen Pigmentzellen als auch die meist hellbraunen Pigmentinseln, welche im Spaltlampenbilde hier und da im Stroma der Conjunctiva resp. in der Episclera wahrgenommen werden.

Diese in vivo erhobenen Befunde stehen allerdings zu den bisher anatomisch erhobenen Befunden in einem gewissen Gegensatze. Während nämlich Wolfrum die Pigmentkörner der basalen Epithelschicht eingelagert und auch im subconjunctivalen Gewebe unterhalb der pigmentierten Basalzellen Zellansammlungen mit Pigmentgehalt fand, die nach seiner Überzeugung von den pigmentierten basalen Epithelzellen abstammen, sah Behr die gefärbten Zellen in Übereinstimmung mit den Verhältnissen der Lidhaut nicht im Epithel, sondern im Conjunctivalgewebe liegen. Nach Behr soll somit das Conjunctivalepithel normalerweise keine Spur von pigmentierten Elementen erkennen lassen. Dagegen ließen die stärksten Vergrößerungen an der Nernstspaltlampe in unseren Fällen vielfach solche Pigmentierungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit in das Epithel selbst lokalisieren, wenn auch die anatomische Bestätigung fehlte.

Es sei aber erwähnt, daß im Perforationsgebiete der Ciliararterien und -venen angeborene Pigmentierungen in der äußeren Wand der perivasculären Lymphscheiden sehr häufig beobachtet werden. Das Nähere darüber behandelten wir in Mitteilung 6. Hier sei zur Ergänzung nur das noch hinzugefügt, daß außer an den perivasculären Lymphscheiden selbst das in den scleralen Pigmentringen beobachtete physiologische dunkelbraune und hellbraune Pigment meist ohne engere Beziehungen zu den solitären Lymphgefäßen im Gewebe erscheint und somit die Beziehung zu den Lymphgefäßen bei diesen Pigmentierungen nur im Gebiete der zu den perforierenden Ciliargefäßen gehörigen Lymphscheiden selbst erkenntlich ist.

Auf die pathologische Vermehrung des Pigmentes an diesen Stellen werden wir weiter unten noch einmal zurückkommen.

Anhangsweise möchte ich hier noch kurz der Pigmentbefunde im normalen Limbusgebiete gedenken, die ich schon in Mitteilung 3 eingehend behandelt habe. Auch hier ist eine Beziehung der Pigmentelemente zu den Lymphgefäßen und pericapillären Lymphscheiden nicht immer deutlich und muß für die meisten Fälle überhaupt zweifelhaft bleiben. Allerdings sahen wir in manchen Fällen auch hier die Pigmentelemente in der Nähe der Gefäße etwas dichter, doch konnte ein engeres Gebundensein an die Lymphgefäßwandungen selbst bisher nicht konstatiert werden.

In einem gewissen Gegensatze zu den genannten Befunden steht nun das histologische Bild, welches das lebende Auge uns bei der angeborenen Melanosis bulbi darbieten kann.

Wir beobachteten bis jetzt drei Fälle dieser Anomalie mit unserem Instrumentarium und alle drei glichen insofern einander völlig, als sie sämtlich einseitig waren, eine melanotische schwarzbraune Iris darboten und im Lidspaltenbereiche zahlreiche tiefgelegene dunkelbraune Pigmentflecken von bekannter Konfiguration an der Sclera resp. Episclera bis ziemlich nahe an den Limbus heran erkennen ließen.

An der Spaltlampe war allen dreien im Bereiche der Pigmentflecken gemeinsam das Auftreten von dunkelbraunem Pigment in Form feiner schwarzbrauner Fleckchen in den tieferen und tiefsten Schichten der Episclera, und zwar vorwiegend entlang den Wandungen der daselbst gelegenen perivasculären Lymphscheiden der tiefen episcleralen Gefäße. Auch viele solitäre gröbere und feinere Lymphgefäße zeigten daselbst dieses Verhalten. Während an einigen Stellen bis zur Wurzel des Limbusgebiets hinein dies Verhalten hier und da erkenntlich war, konnte man im Gebiete der eigentlich makroskopisch sichtbaren melanotischen Sclera- und Episcleraflecken sehen, daß die darüber gelegenen Conjunctivaschichten in deren Epithel von der Anomalie nicht betroffen waren und frei von jeder Spur von Pigment erschienen.

Das dunkelbraune Pigment saß in den äußeren Wandungen der perivasculären Lymphscheiden in der Weise, daß es bald in zahlreichen Konglomeraten und mehrfachen Lagen übereinander, bald mehr als ganz vereinzelte Elemente hier und da in den Wandungen als schwarze Fleckchen nachweisbar war. Manche solitären Lymphgefäße und manche perivasculären Lymphscheiden schienen damit geradezu umsponnen zu sein, so daß das Bild gewissermaßen an die Netzhautgefäße bei der Retinitis pigmentosa erinnerte.

Während nun die eigentliche Sclera, welche der Spaltlampenuntersuchung nicht direkt zugänglich ist, nicht näher in diesen Fällen untersucht werden konnte, so konnte doch festgestellt werden, daß die

episcleralen Gefäße teilweise bereits in der beschriebenen Weise pigmentiert aus der Tiefe von der Sclera her aufstiegen und später ihre Pigmentierung plötzlich verloren, wo ihre Verzweigungen in die eigentlichen Conjunctivaschichten gelangten (in der Abb. 1 durch einen kleinen schwarzen Ring an den betreffenden Gefäßästen wiedergegeben).

Sowohl die Arterien als auch die Venen bis in ihre feinsten Verzweigungen schienen von der Veränderung ergriffen zu sein, doch machte es den Eindruck, als seien die Venen im allgemeinen mehr dabei beteiligt. Das Bild ähnelte außerordentlich den perivasculären Pigmentierungen im Bereiche der scleralen Pigmentringe, wie denn überhaupt die Melanosis wohl nur eine graduelle Steigerung der sporadisch so häufig gerade an den Durchtrittsstellen der perforierenden Ciliargefäße beobachteten Pigmentierungen darstellt. Schon Vossius betonte ja das häufige Vorkommen derartiger perivasculärer Pigmentherdchen in der Episclera, ferner Augstein. Gerade im Anschluß an stärker ausgeprägte Pigmentringe an den Perforationsstellen der Ciliargefäße wurde eine mehr oder minder ausgedehnte Pigmentdurchtränkung des scleralen Gewebes häufiger beobachtet.

Nach Bourquin scheint allerdings die ausgedehnte ringförmige und gleichmäßige oder fleckige Pigmentierung keine besondere Vorliebe zu den episcleralen Gefäßen zu haben, im Gegensatze zu einem Falle Scheins. Bei einem Falle Bourquins fand sich eine spezielle sclerale Pigmentkonzentration um die Arterien und Venen, zwei andere Fälle dagegen besaßen perivasculäre Pigmentdurchtränkungen nur in den episcleralen Gewebslagen, während die sclerale Verfärbung keine Beziehung zu den Gefäßen erkennen ließ.

Auch Behr beschrieb Pigmentzellreihen im Bereiche der Episclera, seltener der Sclera; mehr nach innen trat in Behrs Fällen das Pigment diffuser auf und ließ sich auch in der Umgebung der Gefäße nachweisen, und zwar als „Pigmentzellreihen in konzentrischen und bräunlich gefärbten Zügen um die Gefäße“.

Überblicken wir epikritisch unsere mikroskopischen Beobachtungen, so müssen wir, während sich Bourquin bezüglich der Melanosis der Ansicht Meiroskys anschließt und, ähnlich wie dies Kraupa für die Melanosis der Cornea tut, einen doppelten Ursprung „der pigmentbildenden Zellen, also einen ektodermalen und einen mesodermalen Ursprung annehmen, soweit das Augenpigment in Betracht kommt“, ferner die Tatsache, daß die im Epithel und in den oberen Conjunctivaschichten normalerweise vorkommenden dunkelbraunen resp. hellbraunen Pigmentflecken im Gegensatze zu der angeborenen Melanosis ausgesprochene Beziehungen zu den Lymphscheiden vermissen lassen, nach unserer Überzeugung für eine Wanderung der dunkelbraunen Pigmentzellen entlang der episcleralen Gefäße während der Entwicklung bei der

Melanosis sprechen lassen, während ein solcher Vorgang für die angeborenen Pigmentflecken der oberen Conjunctivaschichten ausgeschlossen werden dürfte. Für diese Pigmentflecken hingegen würde der von Bourquin, Meirosky, Wolfrum u. a. angenommene Entstehungsmodus allein zur Erklärung genügen.

Damit kommen wir nun zum dritten Teile unserer Betrachtungen und wollen sehen, wie sich einige pathologische Pigmentierungen der conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäße im Bilde der Nernstspaltlampe darzustellen vermögen.

Und dazu wollen wir zunächst ein bekanntes und interessantes Krankheitsbild mit unserer Gullstrandschen Apparatur untersuchen, welches für das Studium der pathologischen Lymphgefäßpigmentierungen an der Spaltlampe ganz besonders geeignet erscheint, und das ist die Argyrosis der Conjunctiva bulbi.

Diese argyrotische Verfärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, speziell des Auges, kann bekanntlich auf zweierlei Weise entstehen. Einmal kommt sie dadurch zustande, daß Silberpräparate eine übermäßig lange Zeit hindurch innerlich dem Organismus zugeführt werden, andererseits aber wird sie bei entsprechend langer Lokaldarreichung des Mittels an der Applikationsstelle wahrgenommen.

Bevor wir über das Bild berichten, das uns die Argyrosis der Conjunctiva bei zwei Fällen an der Spaltlampe in vivo bot, wollen wir im Interesse eines Vergleiches mit unseren lebenden histologischen Befunden eine gedrängte Übersicht über den Zustand unserer Kenntnisse in der Argyrosefrage vorausschicken und die bisher bekannt gewordenen mikroskopisch-anatomischen Befunde bei der Argyrosis mit unseren Beobachtungen in Parallele setzen.

Bei der innerlichen Darreichung des Mittels entsteht auf dem Blutwege durch eine teils feinkörnige, teils mehr diffuse Silberablagerung in der Cutis, und zwar meist dicht unter dem Rete Malpighi, eine schiefergraue bis blaugraue schimmernde Färbung, besonders an den belichteten Stellen der Haut. Diese Silberablagerung betrifft aber nicht das Stratum Malpighi, sondern das Epithel bleibt frei davon und setzt sich ungefärbt und scharf gegen die verfärbte Cutis ab. Die Silberablagerung erfolgt dabei nach Riemer nur im Bindegewebe allein, während nach Dohi und Kanitz vor allem die elastischen Fasern die Träger dieser Ablagerung darstellen. Außerdem können sich nach diesen Autoren auch die festen Grenzmembranen, wie die Membranae propriae, der bindegewebige Haarbalg, die bindegewebigen Wandungen der Talgdrüsen, das Perimysium und das Perineurium daran beteiligen.

Dagegen sah wiederum Gabriélidès bei einer ebenfalls intern und hämatogen entstandenen Argyrosis der Haut und der Bindehaut

feinsten Silberstaub im Unterhautgewebe, und zwar in den glatten Muskelfasern der Erectores pilorum, ferner an der Basis des Epithels der Schweißdrüsen, diese gewissermaßen konturierend. Auch in den elastischen Fasern, wie Dohi und Kanitz, fand er die Ablagerung, außerdem aber auch in der Umgebung der Gefäße.

In der Augenbindehaut erschienen in Gabriélidès Falle die Epithelzellen völlig frei von Silber, aber unmittelbar darunter, in der adenoiden Schicht, war es in erheblicher Menge vorhanden und vor allem auch in den äußeren Gefäßwänden vertreten.

Niemals finden sich nach diesem Autor die Silbergranula innerhalb der formalen Elemente, sondern stets pflegen sie sich außerhalb ihnen anzulegen, und zwar mit einer gewissen Bevorzugung der muskulären und fibrösen Gebilde.

Was nun die andere Entstehungsweise der Argyrosis anbelangt, bei welcher durch zu lange andauernde lokale Silberapplikation speziell im Conjunctivalsacke daselbst die Verfärbung der Schleimhaut entsteht, so wird gerade diese Gegend des menschlichen Körpers an häufigsten durch Mißbrauch des Mittels heimgesucht.

Mikroskopisch-anatomisch wurden dabei in der argyrotisch veränderten Bindehaut einige bemerkenswerte Befunde erhoben.

So beschrieb Alt bei einem Falle von Argyrosis der Conjunctiva eine durch das Silbersalz bedingte schwarzbräunliche Verfärbung des Epithels, ferner sah er teils in den obersten Schichten, teils in ganzer Dicke der Zellschicht amorphes bräunliches Material in den Zellen des Epithels, also im Gegensatze zu Riemer und Gabriélidès. Daneben fanden sich aber auch Silberablagerungen im Bindegewebe.

Dagegen konnte Ewing in einem einschlägigen Falle, der durch ein Lidwinkelcarcinom kompliziert war, neben den intrastromatischen Silberablagerungen das eigentliche Epithelgewebe völlig frei von jeglicher Silberimprägnation finden, doch im Gegensatze hierzu zeigten sich stellenweise die eigentlichen Carcinomzellen mit Silberpartikeln beladen, und es erschien ein Teil der in den Gefäßen befindlichen Leukocyten dunkel gefärbt, was auch an einigen benachbarten Fettzellen festzustellen war. Außerdem aber zeigten sich des weiteren die Gefäße und Lymphspalten der Bindehautpapillen stark geschwärzt, und es waren Depots von braunen und schwarzen Körnchen im Stratum adenoides nachweisbar. Ferner fanden sich die elastischen Fasern wie in den Fällen von Dohi und Kanitz in den Prozeß einbezogen, ferner auch die Muskel- und Bindegewebsspalten.

Darüber, wie sich nun diese Verhältnisse in der lebenden Conjunctiva bulbi und palpebralis gestalten, liegen bis jetzt in der gesamten Literatur noch keine Untersuchungen vor. Das ist dadurch bedingt, daß es bislang nicht möglich war, im lebenden Bindehaut-

gewebe derartig fein suspendierte Silberpartikelchen nachzuweisen, geschweige denn histologisch richtig zu lokalisieren.

Diese Untersuchung ist nun durch Zuhilfenahme der Gullstrandschen Nernstspaltlampe möglich geworden und die bei dieser Apparatur anwendbaren mikroskopischen Vergrößerungen von 86 bzw. 108fach linear gestatten, die histologischen Einzelheiten des lebenden argyrotischen Bindehautgewebes mit wünschenswerter Deutlichkeit und mikroskopischer Präzision zu veranschaulichen.

Im Laufe unserer klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop hatten wir nun Gelegenheit, zwei Fälle von lokaler Argyrosis der Conjunctiva bulbi und palpebralis mit dem genannten Instrumentarium in vivo eingehend zu untersuchen und möchten nun über die Tatsachen Bericht erstatten, die wir auf diese Weise feststellen konnten.

Die Untersuchung betraf zwei Patienten, welche infolge einer jahrelang fortgesetzten mißbräuchlichen Höllensteineinträufelung eine lokale Argyrosis der Bulbus- und Tarsusbindehaut bekommen hatten. Da die beiden Fälle ihrem histologischen Befunde an der Spaltlampe nach einander genau glichen, so dürfen wir uns damit begnügen, nur den einen der beiden beobachteten Fälle anzuführen und zu beschreiben.

Der 40jährige Arbeiter Otto K. bemerkte nach zweijähriger Höllensteinbehandlung, die ihm von anderer Seite infolge einer chronischen Conjunctivitis zuteil wurde, seit einem Jahre eine zunehmende Grau- bis Schwarzfärbung der sichtbaren Augenschleimhäute. Innerlich wurde er niemals mit dem Mittel behandelt.

Der klinische Befund ergab folgendes.

Bds. Vis. = Fgz. $^1/_2$ m, Gl. b. n. infolge alter, zum Teil oberflächlich vascularisierter zarter Hornhautmaculae. Iris, Pupille und Linse sind normal, dagegen gewährt der Augenspiegel nur wenig Einblick, doch ist ein myopischer Fundus trübe zu erkennen.

Beiderseits besteht eine leichte Rötung und eine geringfügige, an der Binokularlupe gerade erkenntliche Schwellung und Verdickung der gesamten Conjunctiva bulbi und palpebralis, speziell des Unterlids. In dessen Bereiche sowohl als auch im Gebiete der unteren Hälfte der Bulbusbindehaut findet sich eine ausgesprochene und diffuse argyrotische Schwarzgraufärbung, die sich nach der oberen Hälfte zu schnell verliert. An der Conjunctiva des Oberlids, die kaum gerötet oder verdickt erscheint, ist eine derartige Verfärbung nicht zu erkennen.

An der Nernstspaltlampe findet sich im Bereiche des gesamten Conjunctivalepithels nirgends eine Spur von Silberkörncheneinlagerung, dagegen zeigt dasselbe sowohl am ektropionierten Unterlide als auch in der unteren Hälfte der Conjunctiva bulbi bei indirekter Beleuchtung eine eigentümliche Veränderung, die hier anhangshalber kurz vor der eigentlichen argyrotischen Veränderung geschildert werden soll (Abb. 3).

Es lassen sich nämlich an der Epitheloberfläche allenthalben eigenartige bläschenförmige Epithelabhebungen wahrnehmen von meist rund-

licher Gestalt neben vereinzelten mehr länglichen, die teils gruppenförmig, teils mehr vereinzelt sichtbar sind und zwischen sich leicht unregelmäßig gewelltes, aber sonst anscheinend normales oder vielleicht nur leicht ödematöses und leicht mit Flüssigkeit durchtränktes Epithel erkennen lassen. Das Bild erinnert durchaus an das Spaltlampenbild der bekannten Keratitis bullosa oder vesiculosa externa, wie wir es seinerzeit in Mitteilung 2 und 5 näher beschrieben haben.

Die Bläschen sind vor allem in der Gegend der unteren Übergangsfalte zu sehen, ihr größter scheinbarer Einzeldurchmesser beträgt nicht mehr als ungefähr die Breite einer Limbuscapillare im Spaltlampenbilde (Mitteilung 6). Nach dem Bulbus, speziell dessen oberer Hälfte sowohl als auch nach dem unteren Lidrande zu verlieren sich die Bläschen mehr und mehr, sie stehen immer vereinzelter und dabei wird ihr scheinbarer Durchmesser im ganzen etwas geringer. Ein deutliches Konfluieren mehrerer benachbarter Bläschen ist weder hier noch in den erstgenannten Zonen festzustellen, stets bleiben auch bei dichtestem gruppenförmigen Aneinanderstehen die einzelnen Bläschen voneinander streng isoliert.

Die zwischen den Bläschen gelegenen Epithelschichten zeigen außer der vielleicht etwas höheren und schon oben angeführten ödematösen Durchtränkung keinerlei Verdickungen oder Verdünnungen, Einlagerungen oder degenerative Umwandlungen irgendwelcher Art.

Dagegen besteht aber im subepithelialen Bindegewebe der Conjunctiva, speziell im Stratum proprium, eine entschiedene Verdickung und Aufquellung des ganzen Gewebes infolge eines ausgesprochenen Ödems, das die sonst ungemein zarte, gut durchsichtige und strukturierte Gewebsschicht oberhalb der gröberen episcleralen Gefäßchen und die Gegend zwischen den feineren Capillaren des eigentlichen subepithelialen Stratums auszeichnet, und die Gewebsdurchsichtigkeit dieser Faserlagen entschieden vermindert. Die Bindegewebszüge sind in ihrer Abgrenzung gegeneinander nicht so deutlich wie unter physiologischen Bedingungen ausgeprägt, was namentlich bei Anwendung der Gelbscheibe und bei indirekter Beleuchtung zum Ausdrucke kommt (vgl. dazu den Befund der normalen Conjunctiva in Mitteilung 6).

In den tieferen submukösen Schichten ist das geschilderte Verhalten noch deutlicher. Hier ist das zarte Bindegewebe in seiner Struktur noch stärker verwischt und ödematös, auch entschieden hyperämischer und undurchsichtiger. Bis in die tieferen Lagen der Episclera hinein ist das zu verfolgen. Aus diesen Gründen sind auch die episcleralen und submukösen Lymphgefäße nicht so gut sichtbar, sie sind aber trotzdem immer noch zu sehen, vor allem aber bei Anwendung der Gelbscheibe und nach längerer Dunkeladaptation.

Um die Lymphgefäßeinscheidungen der Capillaren, Präcapillaren

und feineren Gefäßchen, vor allem der venösen, im Bereiche der eigentlichen Submucosa und Episclera sieht man nun im Bilde der Spaltlampe sowohl im direkten als vor allem auch im indirekten Lichte (vgl. Mitteilung 3) in den äußeren Lymphgefäßwandungen allenthalben zahlreiche, ungemein feine schwärzliche Partikel (Abb. 2) der verschiedensten Größe, welche meist polyedrisch oder rundlich gestaltet sind. Die Körnchen finden sich zum Teil mehr vereinzelt, zum Teil sind sie auch dichter in winzigen Gruppen oder auch hier und da in einfachen oder mehrfachen länglichen Zügen vorhanden, die in den äußeren Wandungen der Lymphgefäße dieselben resp. die betreffenden Blutgefäßchen begleiten. Vor allem an den Verzweigungsstellen der Lymphgefäße bzw. der von ihnen eingescheideten Blutgefäßchen erscheinen sie im allgemeinen in mannigfacher Weise dichter angehäuft.

Wenn auch zum großen Teile die gröberen Gefäßstämmchen mit Zunahme ihres Kalibers mehr und mehr an der Silberinfiltration ihrer äußeren perivasculären Lymphgefäßwandungen unbeteiligt erschienen und die Silberpartikelchen immer spärlicher und vereinzelter auftraten, so waren doch hier und da auch an den gröberen Stämmchen einmal noch ganz vereinzelte und feinste Partikel wahrnehmbar.

Zu bemerken wäre noch, daß sich eine Bevorzugung nur venöser oder arterieller Gefäßchen bei der Silberimprägnation des Gewebes nicht mit Sicherheit nachweisen ließ.

Auch frei im bindegewebigen Stromagewebe zwischen den capillären und präcapillären Gefäßverzweigungen sind im Bereiche der Submucosa und Episclera hier und da teils vereinzelte, teils auch konglomerierte oder in Zügen gelegene feinste Argentumpartikel verschiedenster Größe zu sehen, die sich zum Teil an die Wandungen der daselbst frei im Gewebe verlaufenden und erwähnten gelblichweißen Lymphgefäße hielten, was ebenfalls aus Abb. 2 ersichtlich ist.

Das Ganze machte, namentlich an den erstgenannten Capillaren und Präcapillaren, fast täuschend den Eindruck des Augenspiegelbildes einer ausgesprochenen Retinitis pigmentosa, nur die Knochenkörperchenfiguren wurden vermißt. Man hatte an der Spaltlampe gewissermaßen den Eindruck, als „schwebten“ die von der Silberimprägnation betroffenen Gefäßpartien frei in einem von zahlreichen schwärzlichen Pünktchen an seiner Außenwandung besetzten gelblichweißen Rohre.

Des Interesses halber sei noch angeführt, daß wir an einigen Stellen den Eindruck hatten, daß bei starker Silberablagerung, die das Gefäß ringsum betraf, auch eine gewisse Verengerung des Gefäßes damit Hand in Hand ging und daselbst der Blutstrom etwas langsamer wurde. Dies Verhalten betraf hauptsächlich solche Stellen, wo die Pünktchenbesetzung der Außenwandung der perivasculären Lymphspalten ziemlich diffus rings um das Gefäß nachweisbar war. Vor allem zeigten

die feinsten Capillaren und Präcapillaren die Erscheinung der Einschnürung und der Blutstromverlangsamung, wohl infolge einer Atrophie resp. Sklerose der Wand.

Bemerkt muß noch werden, daß selbstredend die Pünktchen sich in der Außenwand der perivasculären Gefäßlymphscheiden ringsherum um das betreffende Gefäß unregelmäßig angeordnet fanden; in der Abb. 2, die nur eine Ebene darstellen kann, wurde deshalb von einer Zeichnung der scheinbar vor den betreffenden Gefäßen gelegenen Partikelchen Abstand genommen und nur die bei dieser Beobachtungsrichtung seitlich davon gelegene Partikelchenanhäufung berücksichtigt.

Innerhalb der Lymphgefäße, sowohl der perivasculären als auch der frei im Gewebe verlaufenden, ferner unmittelbar in der Gefäßwandung selbst sahen wir in unseren Fällen keine Metallpartikel.

In den tiefsten Schichten der Episclera, wo die gröberen Gefäßstämmchen und -stämme verlaufen, waren in deren Umgebung weder Lymphgefäße noch Silberpartikel sichtbar, in unmittelbarer Nähe der Sclera entzogen sich in unseren Fällen die genaueren histologischen Verhältnisse wegen der chronisch ödematösen Durchtränkung des Gewebes trotz stärkster Vergrößerung der Wahrnehmung, so daß unmittelbar auf der Sclera weder perivasculäre Lymphgefäße noch Silberpartikel in deren Wandungen sichtbar waren.

In der oberen Hälfte der Bulbusbindehaut verloren sich die geschilderten Verhältnisse der Silberimprägnation mehr und mehr, die Partikelchen wurden in den Lymphgefäßwandungzn immer vereinzelter und seltener. In der Conjunctiva des Oberlids erschienen auch im Bilde der Nernstspaltlampe keinerlei argyrotische Veränderungen.

Auch nach dem Limbus zu verlor sich rings um die Cornea herum das Bild der Silberablagerung bereits in der Gegend des Perilimbus, der Limbus selbst sowie die Cornea zeigten keinerlei Spuren einer Silbereinlagerung.

Der zweite Fall von Argyrosis, ebenfalls lokal bedingt, ließ uns die bläschenförmige Abhebung des Conjunctivalepithels vermissen, zeigte sonst aber genau die gleichen Veränderungen im Bilde der Nernstspaltlampe. Er betraf eine 35jährige Frau, die ebenfalls durch monatelange Einträufelung von Höllenstein eine Argyrosis der Bindehaut bekommen hatte. Auch hier waren die Hornhäute unbeteiligt und die Patientin hatte normalen Visus und normalen ophthalmoskopischen Befund. Die argyrotische Veränderung hörte ebenfalls im Bereiche des Perilimbus auf. Hornhautmaculae waren nicht vorhanden, die Hornhäute selbst erschienen auch im Bilde der Spaltlampe vollkommen normal.

Wenn wir somit, entgegen den Wahrnehmungen Alts, die Beobachtungen Gabriélidès und Riemers bestätigen können, daß das

Epithel sich bei der Argyrose nicht zu beteiligen, sondern die Silberablagerung in erster Linie das Bindegewebe zu betreffen scheint, so fanden wir die Feststellungen von Gabriélidès und Ewing ebenfalls bestätigt, welche in der Nähe der Gefäße Silberpartikel nachweisen konnten.

Wie nun vor allem Ewing die Silberteilchen an den Gefäßen und in den Gewebsspalten, bezugsweise den Lymphspalten, angehäuft sah, so müssen wir als die Frucht unserer Beobachtungen hinzufügen, daß bei der Argyrose der Conjunctiva außer dem von Riemer festgestellten Vorkommen freier Silberkörnchen im interstitiellen Bindegewebe die Hauptablagerung der Silberpartikel in den äußeren Wandungen der perivasculären Lymphscheiden, vorwiegend der venösen Capillaren und Präcapillaren erfolgt, während die eigentliche Gefäßwandung selbst sich in vivo an der Infarcierung nicht zu beteiligen scheint. Mikroskopisch-anatomische Bilder der toten Conjunctiva, die ein solches Verhalten zeigen, wie es Gabriélidès und Ewing beschrieben, können für die histologische Frage der Conjunctivaargyrose infolge der postmortalen Veränderungen des Gewebes und der Härtung usw. nicht so entscheidend sein wie der Anblick der gewissermaßen in der Mitte eines mit Silberkörnchen besetzten Rohres verlaufenden lebenden Blutgefäßchen im Bilde der Nernstspaltlampe. Somit scheint uns die Mikroskopie des lebenden Auges zu beweisen, daß die Beziehung der Silberpartikel zu den Lymphgefäßen im submukösen und episcleralen Conjunctivalgewebe inniger ist als die „Affinität“ des Silbers zu den eigentlichen Gefäßwandungen selbst.

Was nun das geschilderte Bild der Bläschenaffektion im Conjunctivalepithel anbelangt, so glauben wir annehmen zu dürfen, daß es sich hier um ein Analogon zu dem bekannten Bilde der Keratitis bullosa resp. vesiculosa handelte und die Bläschen der Ausdruck eines chronischen Conjunctivalödems resp. Epithelödems waren, welches sich in der dargestellten Weise auch in den tieferen Bindehautschichten äußerte. In der Literatur vermochten wir nicht, eine ähnliche Erkrankung im Conjunctivalepithel beschrieben zu finden und deshalb glauben wir, uns hier einer unbekannten Epithelaffektion der Conjunctiva bulbi gegenüber zu sehen. Als Bezeichnung für die Veränderung bringen wir den Namen der „Degeneratio conjunctivae epithelialis vesiculosa“ in Vorschlag, obwohl von einer eigentlichen Degeneration des Epithels neben der Bläschenbildung nicht die Rede war.

Daß die Veränderung an das Bestehen der Argyrose gebunden war, ist nicht anzunehmen, weil der andere Fall von Argyrosis sie vermissen ließ. Auch sahen wir bei einer späteren Nachuntersuchung noch dasselbe Bild, woraus hervorgeht, daß der Zustand chronisch war. Anderer-

seits konnten wir jedoch bei allen möglichen entzündlichen und Stauungszuständen der Conjunctiva das Bild vermissen.

Differentialdiagnostisch wäre noch zu bemerken, daß die Affektion mit den weiter unten zu besprechenden mikroskopischen Lymphcystchen nicht zu verwechseln ist, weil diese das Epithel sekundär hervorbuckeln, viel größer und nicht so multipel zu sein pflegen.

Im Anschlusse an die Argyrosis der Conjunctiva bulbi sei nun derjenigen Veränderungen gedacht, welche die Bindehaut nach Tätowierungen zu bieten vermag. Hier finden wir die Tuschepartikel in genau der gleichen Weise um die perivasculären und solitären Lymphgefäße wie bei der Argyrosis angeordnet, so daß sich deshalb jede weitere Beschreibung erübrigt. Sehr instruktiv war dieses Verhalten bei einem 23 jährigen Soldaten, bei dem eine Bindehautdeckung nach einer Geschoßsplitterverletzung gemacht war. Der angeheilte Bindehautlappen wurde aus kosmetischen Gründen mit chinesischer Tusche tätowiert und zeigte 8 Tage danach samt seiner engeren Bindehautumgebung ein histologisches Bild an der Spaltlampe, welches der argyrotischen Veränderung der Bindehaut in allen Punkten auf das genaueste g lich. Auf die Untersuchungen von Musy[1]), der die Tusche auch in den Blutgefäßen fand, sei hier nur kurz hin gewiesen.

Zur Gruppe der pathologischen Pigmentierungen der Conjunctiva bulbi und Episclera gehört nun ein weiteres Bild an der Spaltlampe, und das ist jene Veränderung, die wir gewissermaßen als Siderosis der Conjunctiva bulbi und Episclera aufzufassen haben.

Wir sahen dieses Bild bei einigen kriegsverletzten Soldaten, die durch eisenhaltige Sprengstücke in den verschiedensten Teilen der Conjunctiva und Episclera kleine eisenhaltige Splitterchen eingeheilt zeigten. Trotzdem bei dem einen Falle die Splitterchen mehr in der Nähe des Limbus, bei anderen wieder mehr nach dem Lidwinkel zu, ferner teils in der Conjunctiva, teils in der Episclera saßen, deckte sich doch der uns hier interessierende Befund vollkommen. Nur kurz bemerkt sei noch, daß bei zwei von den Patienten daneben noch eine ziemlich diffuse und durch einen im Innern des Bulbus eingeheilt befindlichen Splitter erzeugte siderotische Verfärbung der Hornhaut in der uns bekannten Weise erkenntlich war.

Die Nernstspaltlampe zeigte nun bei allen diesen Fällen in der Conjunctiva und Episclera viele kleinere und größere metallische dunkle Partikelchen, um die herum eine massenhafte Ablagerung von dunkelgelb- bis dunkelrostbraunen pigmentähnlichen Partikelchen erkennbar war. Die Partikelchen zeigten sich von verschiedenster Größe und

[1]) Musy, Vergl. Untersuchungen über den Einfluß der Massage usw. Zeitschr. f. Augenheilk. 31, 238. 1914.

zeigten sich bei weitem in der Mehrzahl um die perivasculären und solitären Lymphgefäße herum angeordnet, ebenfalls ähnlich wie bei der Argyrosis. Bis weit in das Limbusgebiet hinein war das an einer Stelle nachzuweisen. Im Beginne der durchsichtigen, aber hier siderotischen Hornhaut hörten die Partikelchen auf. Daneben bestand aber eine deutliche stärkere gelbliche bis gelbgrünliche Verfärbung der Lymphgefäßwandungen, als diese sonst sich bei Gelbscheibenbetrachtung darzustellen pflegen. Die grünliche Verfärbung erinnerte vollkommen an die in Mitteilung 4 beschriebene, völlig analoge Veränderung des cornealen Saftlückensystems. Die Veränderung erstreckte sich kaum über die engere Nachbarschaft hinaus.

Wie schon Vossius bei intraokularen Eisensplittern mit Siderosis der Iris dunkelsepiabraune Pigmentpünktchen beobachtete, die nach seiner Ansicht aus Eisenrost bestanden, so dürfte es sich auch bei unseren dunkelgelben bis rostbraunen Partikelchen um Eisenrost gehandelt haben, während die grünliche Imbibition der Lymphgefäßwandungen auf gelöstes kohlensaures Eisenoxydoxydul zurückgeführt werden mußte. Für Beteiligung von körnigen Hämosiderinniederschlägen, die meist bräunlich oder von rußartiger schwarzer Farbe sind, ferner von hämatogenen Pigmentierungen im Sinne von Augstein zeigten sich bei unseren Fällen keine Anhaltspunkte.

Eine weitere Veränderung der Conjunctiva und Episclera, die uns an dieser Stelle interessiert, ist das Bild des Hyposphagmas in seinen verschiedenen Stadien.

Schon Augstein hob ja bekanntlich hervor, daß man bei der Aufsaugung von Blutextravasaten gerade die unmittelbare Umgebung der Gefäße zuerst von Blut frei finden könne.

Dieses von Augstein beschriebene Verhalten war in unseren sämtlichen Fällen von Hyposphagma an der Spaltlampe ausgeprägt. Wie die Abb. 4 lehrt, läßt sich schon nach wenigen Tagen bei einem frischen Hyposphagma allenthalben in dem durchbluteten conjunctivalen und episcleralen Gewebe entlang den kleineren und kleinsten sowohl als auch den größeren Gefäßen eine große Zahl von diese Gefäße auf beiden Seiten begleitenden Aufhellungsstreifen feststellen, in deren Bereich im Gewebe teils noch intakte, teils schon körnig suspendierte und zerfallende nicht mehr so zahlreich wie im übrigen Gewebe angeordnete rötliche Blutfarbstoffpartikel nachzuweisen sind. Diese Aufhellungsstraßen zeigen nun nicht nur das von uns beschriebene Kaliber der perivasculären Lymphscheiden, sondern sie sind, natürlich je nach Dauer der Aufsaugung und des Bestehens eines Hyposphagmas um vieles breiter, woraus geschlossen werden kann, daß die perivasculären Lymphscheiden in erster Linie mit dem Abtransport des feinen Blutpigmentmateriales beginnen. Später beteiligen sich dann auch die

solitären Lymphgefäße an dem Vorgange, bis das ganze Material allmählich weggeschafft ist.

Sehr interessant ist die Wahrnehmung, daß an vielen Stellen auch die um die Arterien befindlichen um vieles feineren Lymphscheiden sich an dem Abtransporte bis zu einem gewissen Grade zu beteiligen scheinen, so daß also auch um diese herum sich blutpigmentlose Aufhellungsstraßen zu bilden vermögen.

Daß die Aufsaugung eines Hyposphagmas sich unter Umständen recht lange hinziehen kann, ist hinlänglich bekannt. Und diese Reste, die unter Annahme verschiedener Färbungen noch so lange sich im Gewebe zu erhalten pflegen und sich später in körniges Hämatoidin teilweise umwandeln können, das seinerseits wieder zu zerfallen vermag und noch langsamer als das Blutpigment weggeschafft wird, werden offenbar deshalb so spät abtransportiert, weil sie an nicht so lymphgefäßhaltigen Stellen gelegen sind.

Der Abtransport des gesamten Materiales erfolgt eben, wie die Spaltlampe lehrt, nicht allein durch die perivasculären Lymphgefäße, sondern ebenfalls auch durch die solitären, wenn auch scheinbar später und in geringerem Grade. An denjenigen Stellen, welche die etwas gröberen Stämmchen nicht so zahlreich aufweisen, z. B. zwischen den größeren Blutgefäßverzweigungen, sind die Abtransportverhältnisse augenscheinlich mangelhaftere. Auf Abb. 4 ist dieses Verhalten zu sehen und besonders schön ist auch daselbst der Zusammenhang eines solitären Lymphgefäßes in T-Form mit den perivasculären Lymphgefäßen zu erkennen. Aus dem Bilde geht hervor, daß beide Lymphgefäßarten an der Wegschaffung des jüngeren oder älteren resp. zerfallenen und zum Teil umgewandelten Blutpigments beteiligt sind.

Sogar in den Lymphgefäßen selbst konnten wir in einigen Fällen von Hyposphagma ebenfalls ganz vereinzelte braunrote Partikelchen nachweisen, wenn wir 108fache Vergrößerung anwendeten. Die Erscheinung ist jedoch vorübergehend, denn am anderen Tage war das Phänomen an der gleichen Stelle nicht mehr zu sehen, trat dafür aber mitunter an anderen auf. Das Bild erinnerte lebhaft an die oben kurz angeführten Musyschen Tuschebefunde in den conjunctivalen und episcleralen Blutgefäßen und Lymphspalten.

Aus den gemachten Beobachtungen geht hervor, daß offenbar nur sehr wenig Material von den Lymphgefäßen weggeschafft zu werden vermag und darin liegt wohl ein weiterer Grund für die lange Dauer der Aufsaugung eines Hyposphagmas.

Daß nach einigen Tagen bei dem Zerfalle des frei im Gewebe befindlichen Blutfarbstoffs an der Nernstspaltlampe auch Hämosiderinbildung wahrgenommen werden kann, zeigte sich bei einem 40jährigen Patienten, der sich ein Hyposphagma dadurch zugezogen hatte, daß

ihm eine Schraube gegen das linke Auge flog, ohne jedoch dabei irgendeine erkennbare Gewebsverletzung zu erzeugen.

Die Spaltlampe zeigte am 8. Tage nach dem Trauma, daß an zahlreichen Stellen des episcleralen und conjunctivalen Gewebes außer frischerem oder zerfallendem Blutpigment sowohl um die gröberen als auch um die capillären Lymphgefäße herum teils braunrote, teils rußartig gefärbte Hämosiderinpartikelchen in den Wandungen der solitären und perivasculären Lymphgefäße vorhanden waren. Auch an der Limbuswurzel um die dort befindlichen Lymphcapillaren war das an vielen Stellen der Fall, ferner auch an den Wandungen zahlreicher Blutgefaßcapillaren des Limbus sowohl als auch des übrigen Bereiches der Conjunctiva bulbi.

Hieraus dürfte geschlossen werden können, daß auch außerhalb des Limbusgebiets die Blutcapillaren selbst allenthalben mit Lymphscheiden versehen sein dürften, die unter physiologischen Verhältnissen eben nicht oder nur andeutungsweise sichtbar sind, wie wir das oben auseinanderzusetzen Gelegenheit hatten. Während wir dort im physiologischen Teile die Frage der Existenz von Lymphscheiden für diese Capillaren ihrem physiologischen Spaltlampenbilde nach offen lassen mußten, ist aus dem erwähnten pathologischen Befunde die Existenz von solchen pericapillären Lymphscheiden sehr wahrscheinlich gemacht.

Die Beobachtung Augsteins, daß man beim Hyposphagma niemals die Bildung von dunkelbraunem Pigment wahrnehmen könne, bestätigt die Nernstspaltlampe in weitestem Umfang. Es gehört eben wohl stets die Anwesenheit von dunkelbraunem Pigmentmaterial dazu, solche echte hämatogene Pigmentierungen zu erzeugen. In demselben Sinne wie Augstein äußerten sich bekanntlich auch andere Autoren, wie Landmann u. a. Bei unserem Falle von Hämosiderinbildung konnte das Vorhandensein von dunkelbraunem Uveapigment ausgeschlossen werden. Auch in der Nähe perforierender Ciliargefäße war es nirgends vorhanden.

Dagegen sahen wir, und zwar bei wochenlanger Dauer der Beobachtung, in vielen Fällen von Hyposphagma, bei denen es zu einer Bulbusverletzung perforativer Art gekommen war, solche echte Pigmentierung im Sinne Augsteins aufweisen und sich vielfach um die Lymphgefäßwandungen herum gruppieren. Ob in allen Fällen dahingegen bei fehlender Bulbuswunde diese echte Pigmentbildung ausbleibt, muß trotz alledem noch abgewartet werden, zumal bei dem physiologischen Vorkommen selbst geringer Spuren von dunkelbraunen Pigmentzellen immerhin eine echte Pigmentbildung möglich ist, obgleich diese Spuren sich der Mikroskopie des lebenden Auges entziehen.

Wir hatten schon in Mitteilung 7 gesehen, daß in solchen Augen, welche an chronischer Iridocyclitis oder Glaukom erkrankt sind, aus

dem Bulbusinneren den Ciliargefäßen entlang größere Pigmentierungen verschleppt werden dürften. Wir haben das Verhalten weiterhin in zahlreichen Fällen beobachtet und wollen noch dazu bemerken, daß uns gerade hier bei der extrabulbären Pigmentzellvermehrung entlang den perivasculären Lymphscheiden der perforierenden Ciliargefäße recht deutlich das konstante Vorhandensein solcher Lymphscheiden vor Augen trat, so daß also gerade unter diesen pathologischen Verhältnissen das für vereinzelte normale Fälle an der Spaltlampe oben beschriebene Verhalten bestätigt wurde.

Es wäre nun noch kurz desjenigen Bildes zu gedenken, das uns die Lymphgefäße der Conjunctiva bulbi und Episclera bei entzündlichen Zuständen dieser Gewebe sowohl als auch bei der Stauung infolge von akutem oder chronischem Glaukom dazubieten pflegt.

Was zunächst die entzündlichen Zustände der Conjunctiva bulbi und Episclera anbelangt, so pflegt bekanntlich jede Reizung dieser Gewebe zu einer entzündlich-ödematösen Durchtränkung zu führen, die ihrerseits den histologischen Einblick in die tieferen lebenden Gewebsschichten dieser Gegend entschieden verschlechtert. Das Bild der conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäße erscheint dabei stets mehr oder weniger verschleiert, und die feineren und feinsten dieser zarten Gebilde sind weniger gut sichtbar, während das bei den gröberen von ihnen nicht so der Fall zu sein braucht. Je nach der Tiefenlage des betreffenden Gefäßes ist das natürlich seinerseits wieder graduell verschieden.

Im Limbusgebiete macht sich bei entzündlichen Zuständen der Conjunctiva und Episclera diese Störung längst nicht so bemerklich, weil hier die zu durchforschende Gewebslage sich rapide verdünnt resp. schließlich an den mittleren und äußersten Capillarbögen der Randschlingen aufhört und in das Hornhautepithel, resp. die Gegend der Membrana Bowmani übergeht.

Dagegen kann bei einer Keratitis, wenn eine stärkere entzündliche Hornhauttrübung besteht, die Einstellung des zur Wahrnehmung der im Dunkelfeld mit Blauscheibe sichtbaren intracornealen limbären Lymphröhrchen nötigen Dunkelfeldes recht erschwert sein, vor allem der in den nicht so oberflächliche Lagen gelegenen.

Bei den glaukomatösen Zuständen ist die Gewebstrübung der Conjunctiva bulbi und Episclera, wenigstens bei den chronischen und nicht so heftig entzündlichen Formen, längst nicht so groß, daß eine stärkere Beeinträchtigung der Lymphgefäßsichtbarkeit resultieren müßte. Ja, man kann bei länger bestehenden entzündlichen Glaukomen wahrnehmen, daß speziell im Gebiete des perilimbären Ringplexus sowohl als auch im Bereiche der Ciliarlöcher auffallend weitkalibrige und teilweise recht unregelmäßig konturierte Lymphgefäße beob-

achtet werden können. Das gilt auch für die perivasculären Lymphscheiden dieser Gegenden. Diese Lymphscheiden können hier um vieles breiter erscheinen als in normalen Verhältnissen, doch muß berücksichtigt werden, daß sie hier infolge der, wenn auch leichten Gewebstrübung noch weniger tief in den Trichter hinein verfolgt werden als unter physiologischen Bedingungen.

Dagegen bestehen im Limbusgebiete selbst bei Glaukomatösen an den dort erkenntlichen Lymphgefäßen gegenüber den bei Normalen beobachteten Verhältnissen keine bemerkenswerten Unterschiede an der Nernstspaltlampe.

Beim akuten Glaukom kann infolge der sich den rein entzündlichen Zuständen stärker nähernden Gewebstrübung die Sichtbarkeit sämtlicher Lymphgefäße wieder stärker herabgesetzt sein.

Betreffs des vermehrten Vorkommens von Pigmentspuren bei glaukomatösen Zuständen, die wir in der Nähe der Limbuscapillaren finden können, verweisen wir auf das in Mitteilung 3 Gesagte. Bemerkenswert ist, daß, wo solche Pigmentspuren beobachtet werden, ebenfalls die Nähe von capillären oder periblutcapillären Lymphgefäßen bevorzugt zu werden scheint.

Schließlich erwähnen wir noch die gelegentlich an der Spaltlampe zu beobachtenden mikroskopischen Lymphangiektasien, die besonders in der Nähe der Lidwinkel sowohl bei Gesunden als auch bei allen möglichen Bulbuserkrankungen gelegentlich wahrgenommen werden können. Mit den von Bartók und zahllosen anderen Autoren (Lit. darüber vgl. bei Bartók) beschriebenen haben diese Lymphangiektasien nichts zu tun. Diese sind nur an der Nernstspaltlampe sichtbare, rein mikroskopische Gebilde, während jene makroskopische Gebilde darstellen und hier nicht berücksichtigt sind. Fälle von Übergang zwischen den beiden konnten wir bis jetzt an der Spaltlampe noch nicht untersuchen.

Die mikroskopischen Lymphangiektasien stellen sich im Spaltlampenbilde entweder als tatsächlich schlauchähnliche, erweiterte Lymphgefäße mit vielen kugligen oder länglichen Ausbuchtungen dar, oder sie bevorzugen auch mehr das Bild einer richtigen kleinen meist subepithelial gelegenen Cyste. Alle diese Bildungen entziehen sich mit der gewöhnlichen Methode jeglicher Wahrnehmung.

Sehr deutlich zeigten sich solche Lymphcystchen bei dem 32jährigen Patienten Karl K. (708/16), der eine Fremdkörperverletzung des betreffenden Auges infolge Sprengschusses erlitten hatte. In der Conjunctiva bulbi sah man viele kleine Eisensplitterchen, die ein ähnliches Bild wie das oben gelegentlich der Siderosis geschilderte an der Spaltlampe darboten und mit den Cystchen selbst in keiner nachweisbaren Beziehung standen.

Die Cystchen saßen in der Zahl von ungefähr einem halben Dutzend nasal dicht an der Carunkel unmittelbar unter dem Epithel und zeigten verschiedene Größe, waren aber streng voneinander abgesondert. Bei zweien von ihnen konnte man das zu- und abführende Lymphgefäß undeutlich unterscheiden, an den anderen entzog sich jedoch ein solches jeglicher Wahrnehmung, obwohl in der Nähe gröbere Stämmchen der Lymphgefäße vorhanden waren, die mehr oder weniger parallel und kaum miteinander anastomosierend zum inneren Lidwinkel zogen.

Die Frage nach der Herkunft dieser Cystchen ist nicht leicht zu entscheiden. Die Annahme liegt nahe, daß in dem geschilderten Falle die tiefen Narbenbildungen der in der Nähe gelegenen eingeheilten Fremdkörper durch eine Art Strangulation benachbarter oder entfernter Lymphgefäße von Bedeutung waren, so daß vielleicht Lymphstauungen mit im Spiele waren, wenn auch berücksichtigt werden muß, daß der Hauptlymphabfluß derjenigen Lymphgefäße, aus denen die Cystchen entstanden waren, nach dem Lidwinkel zu gerichtet war, welcher selbst ohne Veränderung erschien. Wenn auch solche Cystchen im allgemeinen durch Verödung oder Strangulation abführender Lymphgefäßchen entstehen dürften, so blieben doch solche bei einigen anderen Fällen mit dem gleichen Befund völlig auszuschließen, so daß eine weitere Kombination unbekannter Umstände auf jeden Fall anzunehmen ist.

Blindschläuche in der Nähe des Limbus, welche die von Elschnig beobachtete Eigentümlichkeit der Blutfüllung infolge eines Traumas erkennen ließen und mit Sicherheit auf erweiterte Lymphgefäße und zwar speziell, wie wir nach unseren Beobachtungen annehmen müssen, auf erweiterte radiäre Limbuslymphgefäße oder nach dem perilimbären Lymphgefäßplexus zu gelegene benachbarte Lymphgefäße hätten zurückgeführt werden können, konnten wir bis jetzt in keinem Falle beobachten. Dagegen sahen wir, worauf wir schon in Mitteilung 6 hinzuweisen Gelegenheit hatten, in wiederholten Fällen die radiären Limbuslymphgefäße schlauchartig erweitert und konnten sogar in 3 Fällen das Verhalten auch an der Binokularlupe erkennen. Die Zugehörigkeit zum limbären resp. perilimbären Lymphgefäßnetz konnte an der Spaltlampe einwandfrei festgestellt werden. Diese in Mitteilung 6 vermutungsweise als aus Lymphgefäßen entstanden angeführten „Pseudocyten des Perilimbus“ sind also tatsächlich schlauchähnlich erweiterte und nach dem Perilimbus zu häufig fingerförmig verzweigte Lymphgefäße, welche, wenn sie infolge eines Traumas durch Bersten der Wandung oder per diapedesin mit Blut gefüllt werden, das von Elschnig gezeichnete Bild darstellen dürften. Vielleicht kommt dabei dann noch ein durch Verstopfung mit Blutmaterial entstandene Verlegung der Zu- oder Abflußwege dazu, sodaß das Bild damit rest-

los erklärt werden könnte. Allerdings muß man hier eine Verwechslung mit cystisch erweiterten limbären oder perilimbären Blutcapillaren oder Präcapillaren ausschließen, um nicht dabei ähnliche aus dem Blutgefäßsystem entstandene Bildungen, wie die von mir in Mitteilung 6 des näheren beschriebenen „capillarogenen pigmentierten Zylindercysten des Perilimbus" zu übersehen.

Zusammenfassend wollen wir hervorheben, daß uns die klinischen Beobachtungen der conjunctivalen und episcleralen Lymphgefäßverhältnisse unter normalen und physiologischen Bedingungen folgende Schlüsse nahegelegt haben:

1. Die Blutgefäße der epibulbären Conjunctiva und Episclera sind aller Wahrscheinlichkeit nach bis in die feinsten Capillaren hinein regelmäßig von Lymphscheiden umgeben.

2. Diese perivasculären Lymphscheiden sind an den Venen ungefähr doppelt so dick und so zahlreich wie an den Arterien zu sehen.

3. Auch das capilläre Randschlingennetz im Limbusgebiete scheint solche perivasculären Lymphräume zu besitzen.

4. Ein Übergang der cornealen Saftlücken in die Lymphgefäße des Limbusgebietes, sowohl in die perivasculären als auch solitären, ist am lebenden Auge nirgends erkenntlich.

5. Somit ist die v. Recklinghausensche Theorie wenigstens für die lebende menschliche Hornhaut durch den mit der Nernstspaltlampe gelungenen Nachweis des Vorkommens von nicht mit dem cornealen Saftlückensysteme direkt anastomosierenden feinsten Lymphendothelröhrchen über resp. zwischen den letzten Randschlingenblutcapillarenbögen, sowie von feinsten Lymphscheiden dieser Blutcapillaren mit gleicher Eigenschaft, als widerlegt zu betrachten.

Literatur.

1. Alt, One case of argyr, of the conj. etc. Americ. Journ. of Ophth. 29, 116. 1912.
2. Augstein, C., Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Januar 1912.
3. Bartôk, E., Lymphangiectasia conjunctivae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59, 53. 1917.
4. Behr, Beitrage zur Kasuistik der aus angeb. Melan. d. A. hervorgeh. Tum. Dissert. Heidelberg 1903.
5. Birnbacher u. Czermak, v. Graefes Archiv 32, 2, S. 101. 1886.
6. Bourqin, Die ang. Melan. d. A. Zeitschr. f. Augenheilk. 37, 5/6. 1917.
7. Mac Callum, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1902.
8. Dohi, zit. n. (17).
9. Elschnig, Bluterg. in d. Lymphgef. d. Augapfelbindeh. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 40, 8. 1916.
10. Ewing, Argyrosis. Amer. Journ. of Ophth. 29, 97. 1912.
11. Fuchs, E., Beiträge z. norm. Anat. des Augapfels. v. Graefes Archiv. f. Ophthalmol. 30, 1—60. 1884.

12. Fuchs, E., Zur Anat. der Blut- und Lymphgefäße der Augenlider. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **24**, 3. 1818.
13. Gabriélidès, Argyriosis de la peau et de la conj. ocul; étude hist. Arch. d'Ophth. **31**, 491. 1911.
14. — Ebenda. 1911, S. 796.
15. — Recueil d'Ophth. 1911, S. 187.
16. Kanitz, zit. n. (17).
17. Kaufmann, Lehrb. der spez. path. Anat. 5. Aufl. 1909.
18. Key, A. u. G. Retzius. Stud. i. d. Anat. d. Nervensystem u. d. Bindegew. Stockholm. 1875, S. 188—210.
19. Klein, On the lymph. syst. of the skin etc. Journ. of micr. Sc. **21**. 375. 1880.
20. Kraupa, E., Studien über d. Melan. des Augapfels. Archiv f. Augenheilk. **82**. 67. 1917.
21. Landmann, v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **38**, 2.
22. Langer, F., Ist man berechtigt, d. Perichorioidalraum u. d. Tenon. Raum als Lymphr. aufzuf.? Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissenschaft. Math.-Naturw. Kl. **99**, 3, S. 395/417. 1890.
23. Leber, Th., Die Zirk. u. Ernährungsverh. d. A. Handb. v. Graefe-S. 2. Aufl. **2**, 296.
24. Meirosky, Über d. Ursprung d. melan. Pigm. usw. Verl. v. Kleinhardt. Leipzig 1908.
25. v. Recklinghausen, Lymphgefäße. In Strickers Handb. 1. 1917.
26. — Virch. Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. **26**.
27. Riemer, Archiv der Heilkunde. 1875.
28. Schein, zit. n. (6).
29. Schmid, Lymphfoll. d. Bindeh. d. A. Wien 1871.
30. Schwalbe, Über ein mit Endoth. bekleidet. Höhlensyst. zw. Chorioid. u. Sclerot. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. **54**. 1868.
31. — Unters. über n. Lymphb. d. A. u. ihre Begr. 1 u. 2. Archiv f. mikr. Anat. **6**, 1/61. 1870.
32. — Ebenda. 1870, S. 261/362.
33. — Lehrbuch d. Anat. d. Sinneorg. 1887, S. 214.
34. Teichmann, Das Saugadersyst. Leipzig 1861.
35. v. Thanhoffer, Circumvascul. Räume d. Gefäße a. Hornhautr. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. **49**. 1877.
36. Ulbrich, Die natürlichen Pigmentflecke usw. Zeitschr. f. Heilk., Abtlg. f. Chirurg. 1904.
37. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde 1898.
38. — Über Pigmentzerstr. a. d. Iris. Heidelberger Bericht 1910.
39. Verf., Klin. Beobacht. m. d. Nernstspaltl. u. d. Hornhautmikr. Mitteilung 2. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **92**, 1. 1916.
40. — Mitteilung 3. Ebenda. **92**, 3. 1916.
41. — Mitteilung 5. Ebenda. **93**, 2. 1917.
42. — Mitteilung 6. Ebenda. **93**, 3. 1917.
43. — Mitteilung 7. Ebenda. **94**, 2. 1917.
44. Waldeyer, Lymphbahnen d. Conj. usw. Handb. v. Graefe-S. 1. Aufl., **1**, 248/253. 1874.
45. Wintersteiner, Heidelberger Bericht. 1898.
46. Wolfrum, M., D. Naevus d. Bindeh. d. Augapfels u. d. Aderh. usw. v. Graefes Archiv. f. Ophthalmol. **71**, 195. 1909.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

13. Mitteilung.

Weitere Erfahrungen über die an der Nernstspaltlampe zu beobachtende glaukomatöse Pigmentverstäubung im Irisstroma nebst Bemerkungen über deren Beziehungen zu Störungen des Sympathicus, speziell bei der Heterochromie.

Von

Privatdozent Dr. med. **Leonhard Koeppe**,
Assistenzarzt.

Mit Tafel II.

Inhalt.

Seit meiner Mitteilung auf dem Heidelberger Kongresse im Jahre 1916 und der Drucklegung meiner ausführlichen Publikation in von Graefes Archiv, Band 92, Heft 3 über die Rolle und die Bedeutung des Irispigments bei der Entstehung des primären Glaukoms sowie die Glaukomfrühdiagnose mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe haben wir an dem großen Materiale unserer Klinik eine längere Reihe neuer Fälle verzeichnen können, die teils als klinische und manifeste Glaukome die in den oben erwähnten Veröffentlichungen beschriebenen Pigmentverhältnisse in den verschiedensten Variationen darboten, teils ohne klinische Nachweismöglichkeit als Präglaukome zu registrieren waren. Wir möchten daher in der heutigen Mitteilung noch einmal auf

das interessante und merkwürdige Kapitel der am lebenden Auge zu beobachtenden mikroskopischen Pigmentverhältnisse bei ausgesprochenen Glaukomen sowohl als bei Präglaukomen zurückkommen und im Anschlusse daran über einige neue Fälle derjenigen Art berichten, welche wir in Mitteilung 3 als sog. „Bindeglied-“ oder „Brückenfälle“ kennengelernt haben und die uns den Beweis zu geben scheinen, daß die an der Spaltlampe erkennbaren Pigmentveränderungen tatsächlich den klinischen Erscheinungen des Primärglaukoms vorausgehen und für die Frühdiagnose und evtl. auch für die Genese des Glaukoms von Bedeutung sein können.

Von besonderem Interesse ist der Umstand, daß die in der genannten Mitteilung 3 anhangsweise aufgerollte Frage der Beziehungen des Halssympathicus einerseits und der Heterochromie andererseits zum Glaukom dadurch für uns wichtig wurde, als es uns gelang, bei 3 Fällen von Halssympathicusalteration das Bestehen von je einem Präglaukom und einem klinisch manifesten Glaukom, bei 3 Patienten mit Heterochromie in 2 Fällen ein Präglaukom und in einem Falle ein klinisches Glaukom zu beobachten.

Beginnen wir unsere Betrachtungen mit denjenigen vielgestaltigen Bildern der Pigmentverschiebung, die wir seit Drucklegung der oben angeführten Arbeiten wieder in zahlreichen einschlägigen Fällen zu verzeichnen Gelegenheit hatten, so können wir uns bezüglich der Kasuistik insofern kurz fassen, als wir, um Wiederholungen zu vermeiden, zusammenfassend über die seitdem an unserer Klinik beobachteten sicheren Fälle von Primärglaukom betreffs des Auftretens und der Erscheinungsformen ihrer Pigmentveränderungen berichten wollen.

Aus technischen Gründen sei vorher noch kurz von einem Kunstgriffe berichtet, der sich uns bei der Beobachtung der glaukomatösen Pigmentverhältnisse an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe bei allen einschlägigen Fällen regelmäßig gut bewährte. Wir setzen nämlich zur besseren Sichtbarmachung des dunkelbraunen Irispigmentes auf ein kleines Reiterchen unmittelbar vor dem Spalt der Nernstspaltlampe eine Blauscheibe von bestimmter Tönung, etwa die Stärke A der Blaugläser von Ramin und Balthasar in Rathenow. Durch diese Blauscheibe sehen wir dann nämlich das dunkelbraune Pigment tiefschwarz gefärbt und sich um vieles besser von dem übrigen Irisgewebe sowohl als auch dem viel blasser erscheinenden Stromapigmente unterscheiden. Namentlich bei stromatisch stärker pigmentierten Regenbogenhäuten bedeutet diese Vorschaltung der Blauscheibe eine wesentliche Erleichterung bei der hier nötigen hauptsächlichen Durchforschung der Krypten und Lacunen, woselbst, wie wir seinerzeit darlegen konnten, bei diesen Fällen fast ausschließlich die Fest-

stellung der Pigmentverschiebung gelingt. Nur bei wenigen Fällen blieb auch mit Blauscheibe der Nachweis glaukomatöser Pigmentveränderungen unmöglich. Das Stromapigment selbst erscheint mit Blauscheibe niemals so tiefdunkel wie das epitheliale Pigment, die Blauscheibe hebt hier den Unterschied noch um vieles stärker hervor als bei offener Beleuchtung, ganz gleich, ob man in direktem oder indirektem Lichte untersucht.

Bemerken wollen wir noch, daß sich auch die Anwendung des schon öfters erwähnten schwarz mattierten Gehäuses auf dem Spaltarm für die Glaukomuntersuchung an der Spaltlampe empfiehlt, um jedes störende Nebenlicht peinlichst abzuhalten.

Seit Dezember 1916 kamen bei uns bis jetzt — Januar 1918 — ungefähr 70 neue Fälle von klinisch sicheren Primärglaukomen an der Spaltlampe zur Untersuchung. Unter diesen waren 6 Fälle von akutem und inflammatorischem chronischen Glaukom vertreten, während der Rest einfache Fälle von Glaucoma simplex in den verschiedensten Stadien, einschließlich mit Glaucoma absolutum, darstellte.

Von den letztgenannten Fällen von Glaucoma simplex zeigten ungefähr 80% diese oder jene der in Mitteilung 3 besprochenen Erscheinungsformen der glaukomatösen Pigmentverschiebung. Am häufigsten war die Sphincterpartie der Iris betroffen (Tafel II), am wenigsten der Ciliarteil, während die Pigmentverstäubung im Krausengebiete ungefähr die Mitte hielt. In bei weitem der Mehrzahl der Fälle war ferner die glaukomatöse Pigmentverschiebung über die ganze Iris völlig unregelmäßig verstreut. Sektoren- oder segmentförmige Anordnung, welche wir in Mitteilung 3 erwähnten, sahen wir in ca. 1 Dutzend Fällen, dagegen zeigten sämtliche Fälle von Glaucoma simplex und absolutum restlos eine Vermehrung der Pigmentpunkte auf der Hornhauthinterfläche verschiedensten Grades. Die Stärke der Pigmentbestäubung der Hornhauthinterfläche ging der klinischen Stärke der Symptome — wenigstens bei den hellbraunen Pigmentpunkten — nicht immer parallel. Während aber andererseits bei dunkelpigmentierter Iris die Pigmentpunkte in größerer Zahl und früher aufzutreten schienen als bei pigmentärmeren, waren speziell bei den absoluten Glaukomen beide Arten von Pigmentpunkten regelmäßig in großer Zahl zu finden.

Was die feinere Anordnung der Pigmentpunkte dabei betraf, so erschien hier regelmäßig das Bild, wie es in Mitteilung 3 beschrieben wurde. Es zeigten sich entweder intakte hellbraune und dunkelbraune Pigmentzellen oder auch ihr freies Pigment infolge von Pigmentzerfall.

Auch die auf der Irisoberfläche zu beobachtende Pigmentverstäubung sahen wir, soweit sie nicht durch höheres Alter im Sinne Höhmanns bedingt war, in ungefähr der Hälfte der Fälle.

Bei dunkelpigmentierter Iris war im allgemeinen der Nachweis der

Pigmentverschiebung recht schwierig und nur in der Tiefe einiger nicht so stark pigmentierter Krypten und Lacunen vor allem mit Hilfe der Blauscheibe möglich. In 20% der Fälle von Glaucoma simplex gelang an der Spaltlampe der Nachweis der Pigmentverschiebung im Irisgebiete nicht.

Im Limbusbereiche und in der Nachbarschaft der Limbuscapillaren resp. der Limbuslymphgefäße sahen wir in 10 Fällen dunkelbraune Pigmentelemente in auffallend vermehrter Menge, ebenso auch entlang den perforierenden Ciliargefäßen. Weitere neue Besonderheiten zeigten sich nicht.

In 90% unserer Fälle war die Pigmentverstäubung doppelseitig, vorausgesetzt, daß das Glaukom während der Beobachtungszeit klinisch einseitig war und es auch blieb.

Als typische und die Pigmentverschiebung recht deutlich doppelseitig zeigende Fälle seien aus dem Materiale, das uns zur Verfügung steht, folgende Fälle von doppelseitigem, klinisch sicherem Glaucoma simplex herausgegriffen.

Fall 1. Dorothea B., 64 Jahre (J.-N. 4278/16) hat typische Glaukomanamnese und die Beschwerden seit einem Jahr.

Der Befund ergibt:

S bds. + 1,0 D = $^5/_7$.

Bds. typische glaukomatische Exkavation, R mit atrophischer Ablassung, nasaler Verdrängung und Verengerung der Gefäße.

Druck bds. 28 mm.

R nasale Einschränkung des Gesichtsfelds von oben her.

An der Spaltlampe bds. schwere typische Pigmentverstäubung unregelmäßig im Stroma, vor allem in Sphincter und Krause, aber auch auf der Irisoberfläche. Zahlreiche Hornhautpigmentpunkte. Beginnende stromale Atrophie.

Fall 2. Der 51 jährige Leopold H. (J.-N. 8086/17) sieht seit einem Jahre bds. Regenbogenfarben und hat bei einem Visus von R = $^5/_{35}$ und L = $^5/_7$ E bds. typische glaukomatöse Exkavation mit Atrophie.

Druck R = 33 mm.
L = 20 mm.

Gesichtsfeld bds. nasal eingeengt.

An der Spaltlampe zeigt sich bds. in Sphincter und Krause starke Pigmentverstäubung neben zahlreichen Pigmentpunkten der Hornhaut. Hier ebenfalls ausgesprochene stromale Irisatrophie.

Fall 3. Der 85jährige Friedrich N. (J.-N. 769/17) hat früher immer gut gesehen, bemerkte aber seit einiger Zeit besonders links Abnahme des Sehens.

S R = $^5/_{10}$ p. Gl. b. n.

S L = Fingerz. v. d. A. (große Macula corneae).

Ophth. bds. sichere glaukomatöse Exkavation.

Druck R = 18 mm.
L = 25 mm.

Gesichtsfeld R von nasal unten eingeengt.

An der Spaltlampe bds. schwere Pigmentverschiebung wie im vorigen Falle.

Doppelseitig zeigte sich die glaukomatöse Pigmentverschiebung an der Spaltlampe bei einseitig manifestem Glaucoma simplex vor allem bei diesen Patienten:

Fall 4. Die 70jährige A. B. merkte seit einem Jahre R Abnahme des Sehens, hatte aber sonst niemals Schmerzen oder Beschwerden.

S R = $^{5}/_{20}$ p. Gl. b. n. (Cat. incip.)

S L = $^{5}/_{15}$ p. Gl. b. n. (Cat. incip.)

L A äußerlich und ophth. o. B.

R A außerlich o. B., aber ophth. tiefe randständige glaukomatöse Exkavation mit deutlicher Atrophie.

Druck R = 27 mm.
L = 24 mm.

Das Gesichtsfeld zeigt links normale Ausdehnung, aber rechts starke nasale Einengung von oben und unten her.

An der Spaltlampe zeigt sich die Pigmentverschiebung an der stromatisch ziemlich dunkel pigmentierten Iris mit Hilfe der Blauscheibe bds. ausgesprochen vorhanden, R stärker als L. Vor allem in den Krypten und Lacunen ist das Verhalten deutlich, zum Teil daselbst auch auf der Oberfläche des Gewebes. Viele Hornhautpigmentpunkte bds.

Fall 5. Der 39jährige Paul D. (5593/15) hatte niemals Glaukombeschwerden.

S R = — 8,0 D = $^{5}/_{15}$.

S L = $^{5}/_{7}$ E.

L ophth. = n°.

R äußerlich o. B., aber myopische Papille mit nasaler Verdrängung und randständiger Abknickung der Gefäße.

Gesichtsfeld R nasal eingeengt.

Druck bds. = 22 mm.

An der Spaltlampe ist rechts viel stärker als links eine deutliche Pigmentverstäubung sowohl im Sphinkter als im Ciliarteile nachweisbar. Rechts fortgeschrittene Atrophie der Iris. Viele Pigmentpunkte in der Hornhaut beiderseits.

Fall 6. Bei der 58jährigen Anna Sch. (76/16) besteht R ein typisches Glaucoma simplex bei einem Visus von Fgz. in 2 m, Druck 45 mm und glaukomatöser Exkavation mit Atrophie.

L A Visus und ophth. normal.

R nasale Einengung des Gesichtsfelds.

An der Spaltlampe R stärker als L ausgedehnte Pigmentverschiebung der Iris und auf der Irisoberfläche.

Speziell ein Fall von absolutem Glaukom ließ die Pigmentwanderung im stärksten Grade erkennen. Daneben bestand eine chronisch inflammatorische Reizung des Auges. Der Befund war dieser:

Fall 7. Bei der 54jährigen Emma W. (735/16) besteht R seit einem Jahre Abnahme des Sehens und seit 4—6 Wochen völlige Erblindung. Sie hatte öfters Nebel- und Regenbogenfarbensehen.

Der Befund ergibt L bei einem Visus von — 13,0 = $^{5}/_{10}$ und opth. sichtbarem Fundus myopicus für Glaukom keinen Anhalt.

R dagegen bei Amaurose typisches Bild des absoluten Glaukoms. Die Sachssche Lampe ergibt von allen Seiten guten Lichtschein.

An der Spaltlampe L normaler Befund.

R schwerste Pigmentverstäubung in und auf der Iris, im Kammerwasser und auf der Hornhauthinterfläche. Die Iris ist stark atrophisch, ihre Bälkchen haben ein strohiges Aussehen und die Gefäße sind zum Teil verödet.

Bei unseren Fällen von chronischem entzündlichem Glaukom zeigten sich stets mehr oder weniger Pigmentstaubspuren im Kammerwasser und stärkere Pigmentverschiebung in der Iris neben zahlreichen Pigmentpunkten der Cornea, ebenso bei unseren sämtlichen Fällen von akutem Glaukom. Die Pigmentverschiebung saß überall unregelmäßig in der Iris und bot außer den in Mitteilung 3 beschriebenen Erscheinungen bei diesen Fällen nichts Neues. Bei sämtlichen Fällen war auch auf dem anderen Auge, aber weniger ausgeprägt, Pigmentverschiebung vorhanden.

Die Krankengeschichte des einen Falles von akutem Glaukom sei hier noch angeführt.

Fall 8. Die 57jährige Pauline W. (J.-N. 913/17) litt seit 2 Jahren viel an Kopfschmerzen und Regenbogenfarbensehen vor dem rechten Auge. Seit 8 Tagen R schwerste Augenentzündung.

L S = + 2,0 D = $^5/_5$; O ≐ n.

R S = Hdbw. Gl. b. n.

Typisches Bild des akuten Glaukoms.

Druck R = 70 mm.

L = 15 mm. Gesichtsfeld normal.

An der Spaltlampe L normaler Befund.

R massenhafte Pigmentzellen und Pigmentstaub im Kammerwasser und auf der Hornhauthinterfläche. Auf die Iris zunächst kein deutlicher Einblick.

Acht Tage nach der Operation sieht man dagegen in der atrophischen rechten Iris ausgedehnte Pigmentverschiebung im Sphinctergebiete und ophthalmoskopisch eine fortgeschrittene glaukomatöse Exkavation.

Des weiteren beobachteten wir nun eine größere Anzahl von Augen, die zwar klinisch keine Glaukomzeichen darboten, deren Anamnese aber in einem Teile der Fälle verdächtig war, während an der Spaltlampe diese oder jene Erscheinungsform der Pigmentverschiebung ein- oder doppelseitig mehr oder weniger ausgesprochen bestand.

Aus diesen 9 Fällen von Präglaukom seien, um Wiederholungen zu vermeiden, nur diese 3 recht typischen herausgegriffen:

Fall 9. Die 46jährige Marta G. hatte niemals Glaukombeschwerden, und ließ bei der Untersuchung klinisch bds. S E = $^5/_7$ und normalen ophth. Befund erkennen.

An der Spaltlampe zeigte sich aber bds. typische Pigmentverschiebung geringen Grades vor allem im Sphincter und Krause, vereinzelt aber auch im Ciliarteile und auf der Irisoberfläche. Viele Hornhautpigmentpunkte.

Der Bjerrum war in beiden Augen der wegen Presbyopie uns konsultierenden Patientin negativ. Druck bds. 24 mm.

Fall 10. Ähnlich verhielt es sich bei dem 62jährigen Karl E. (5207/16).

Der Befund ergibt bds. Cat. incip., ist sonst aber sowohl ophth. wie dem Gesichtsfeld nach normal. Speziell schien Bjerrum negativ und der Druck betrug bds. 26 mm.

Fall 11. Die 58jährige Amalie F. (5470/16) klagte seit einem Jahre bds. über Anfälle von Nebelschen und Kopfschmerzen.

R S = $^5/_{20}$, Gl. b. n. (Cat. incip.)

L S = + 3,0 D = $^5/_5$.

Ophth. und Gesichtsfeld bds. sonst normal.

An der Spaltlampe bds. Vermehrung der Hornhautpigmentpunkte und beginnende Pigmentverschiebung hier und da sektorenförmig im Sphinctergebiet. Daselbst beginnende leichte stromale Atrophie.

Fall 12. Marie K., 61 Jahr (3619/16), hatte niemals Beschwerden.

Bds. + 2,0 D S = $^5/_{10}$.

Ophth. bds. muldenförmige, fast randständige Exkavation ohne Abknickung aber mit leichter nasaler Verdrängung der Gefäße.

Druck R 23 mm, L 20 mm.

Gesichtsfeld bds. normal, Bjerrum negativ.

An der Spaltlampe R stärker als L vermehrte Pigmentpunkte der Cornea und Andeutung von Pigmentverstäubung segmentartig in und auf dem Krausengebiet. Keine stromale Atrophie.

Wir verfügten auch im vergangenen Jahre wieder über einige Fälle von Katarakt, welche die Pigmentverschiebung an der Spaltlampe darboten, sonst aber keine Zeichen von Glaukom klinisch erkennen ließen.

Fall 13. Der 57jährige Wilhelm B. (J.-N. 890/16) kommt links mit einer reifen Katarakt in die Klinik, zeigte auf diesem Auge richtigen Lichtschein und Projektion bei einem Drucke von 18 mm, R dagegen beginnende Katarakt bei einem Visus von $^5/_{35}$ und einem Drucke von 20 mm. Ophth. R normaler Befund, aber an der Spaltlampe bds. fortgeschrittene Pigmentverschiebung. R Gesichtsfeld wegen der beginnenden Katarakt nicht eindeutig. Nach der Extraktion linker Hintergrund O = n.

Fall 14. Völlig analog verhielt sich die Sache bei der 66jährigen Anna M. (J.-N. 756/16), doch war hier die Pigmentverschiebung nur auf das rechte Auge, das die reife Katarakt besaß, beschränkt. Auch nach der Extraktion war der Hintergrund normal.

Fall 15. Der 77jährige Karl K. (5827/16) hat R reife Katarakt mit richtigem Lichtschein und L + 3,5 D S = $^5/_{10}$.

Ophth. L vielleicht randständige physiologische Exkavation ohne Abknickung der Gefäße. Druck bds. 20 mm.

Gesichtsfeld L normal, Bjerrum negativ.

An der Spaltlampe R stärker als L beginnende Pigmentverschiebung im Sphincter und Vermehrung der Hornhautpigmentpunkte. Leichte stromale Irisatrophie.

Damit kommen wir nun zu derjenigen eigentümlichen Gruppe der „Bindeglied-" oder „Brückenfälle", die den Übergang zur erst genannten Gruppe in die zweite darstellen dürften.

Zu diesen eigentümlichen Fällen, von denen wir bereits in Mitteilung 3 vier Fälle als Beleg für den vermuteten Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungsformen des Glaukoms anführen konnten, haben wir in dem vergangenen Jahre 6 neue beobachtet und wir möchten daher nicht verfehlen im Interesse der außerordentlichen Bedeutung, die wir dieser Gruppe für die gesamte Auffassung und die theoretische Deutung bezüglich der Glaukomgenese beimessen, auf diese Fälle ausführlich zu sprechen zu kommen.

Zunächst beobachteten wir 2 Fälle, die wieder für sich gewisser-

maßen den Übergang eines Präglaukoms in einen Brückenfall darstellen, und zwar insofern, als trotz zweifelhafter Anamnese nur allein das Bjerrumsche Zeichen neben der Pigmentverschiebung bestand, während sonst jedoch keinerlei Glaukomzeichen objektiv nachweisbar waren.

Der erste der beiden Fälle war dieser:

Fall 16. Der 30jährige André M. (7493/17) klagt seit 2 Jahren bds. über Anfälle von Regenbogenfarbensehen.

R S = $^5/_{15}$. Gl. b. n.

L S = — 2,0 D = $^5/_{35}$. Gl. b. n.

Ophth. bds. ziemlich große physiologische Exkavation, die aber nicht randständig ist. Papillenfarbe und Hintergrund normal.

Druck bds. 18 mm.

Gesichtsfeldaußengrenzen bds. absolut normal, dagegen bds. Andeutung von Bjerrum nach oben und unten.

An der Spaltlampe zeigt sich bds. an der stromal ziemlich dicht pigmentierten Iris in den Krypten und Lacunen mittels der Blauscheibe ausgesprochene Pigmentverschiebung, vor allem im Sphinctergebiete, dagegen noch keine stromale Atrophie.

Fall 17. Der 56jährige L. W. (4623/16) hat R Anophthalmus infolge früheren Unfalls.

L niemals Beschwerden gehabt.

L E S = $^5/_{20}$ (Cat. inc.).

Ophth. L absolut normal, Druck 23 mm, Gesichtsfeldaußengrenzen normal.

Bjerrum ausgesprochen vorhanden.

An der Spaltlampe hier und da beginnende Pigmentverschiebung im Sphinctergebiet und zum Teil auch in der Krause.

Epikritisch können wir hier hinzufügen, daß zwar das positive, resp. angedeutete Bjerrumsche Zeichen neben der allerdings unsicheren Anamnese — vor allem im ersten Falle — sehr zugunsten der Annahme eines bestehenden und im Frühstadium befindlichen Glaukoms sprach. Angesichts des Fehlens jeder weiteren objektiven Glaukomzeichen bedeutete gerade hier die Verbindung der Pigmentverschiebung mit dem positiven Bjerrumschen Zeichen einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig in der Richtung, daß die Vergrößerung des blinden Fleckes im Sinne Bjerrums als ein bei diesen Fällen in der Entwicklung begriffenes Glaukom gedeutet werden mußte, welches gerade anfing, klinisch manifest zu werden und sich zunächst erst nur der verfeinerten Bjerrumschen Methode erschloß.

Bei den folgenden beiden Fällen von Katarakt war klinisch eine auch nicht annähernd gesichert erscheinende Glaukomdiagnose zu stellen; weder aus dem Drucke, noch aus der Projektion oder dem klinischen äußeren Augenbefunde — abgesehen von der Spaltlampe — konnte ein objektives Glaukomzeichen ermittelt werden. Aber nach der Extraktion der Katarakt bestätigte die Augenspiegeluntersuchung die vorher an der Nernstspaltlampe aus der

bestehenden Pigmentverschiebung gestellte Glaukomdiagnose.

Fall 18. Der 80jährige August A. (J.-N. 508/16) war L auswärts starextrahiert und hatte mit Korrektur bei normalem ophth. Befunde einen Visus von $^5/_{35}$.

R reife Katarakt mit richtigem Lichtschein und Projektion.

Druck bds. 18 mm.

L Gesichtsfeld normal.

An der Spaltlampe L sekundäre Pigmentverschiebung nach postoperativer Iritis.

R schwere Pigmentverschiebung im Sphincter- und Krausengebiet mit deutlicher stromaler Atrophie.

Nach Abschluß der postoperativen Nachbehandlung und Diszission des Nachstars L zeigt sich bds. eine typische glaukomatöse Exkavation mit Atrophie und engen Gefäßen.

Fall 19. Bei dem 75jährigen Wilhelm R. (J.-N. 497/17) war seit über einem Jahre das Sehen auf beiden Augen immer schlechter geworden.

Der Befund ergibt:

Bds. Cataracta matura mit gutem Lichtschein und richtiger Projektion. Druck bds. 18 mm. Bds. äußerlich o. B.

An der Spaltlampe bds. fortgeschrittene Pigmentverschiebung der Iris in Sphincter und Krause neben fortgeschrittener richtig „strohiger" Atrophie der Stromas, ferner starke Vermehrung der Hornhautpigmentpunkte.

Nach Extraktion und Abschluß der Nachbehandlung ergibt der Augenspiegel bds. eine typische glaukomatöse Exkavation mit beginnender Atrophie und engen Gefäßen.

Bei diesen letzten beiden Fällen war so recht bemerkenswert, daß mit unseren bisherigen Hilfsmitteln keine Spur eines bestehenden Glaukoms nachgewiesen werden konnte und erst die Spaltlampe das Bestehen oder mindestens die Entwicklung eines solchen annehmen ließ, bis nach Extraktion der Linse tatsächlich durch den Nachweis einer glaukomatösen Exkavation der Beweis dafür erbracht werden konnte, daß die an der Spaltlampe beobachteten Pigmentveränderungen für Glaukom spezifisch waren.

Besonders eigentümlich lag die Sache auch bei

Fall 20. Ein 65jähriger Patient kommt mit Cataracta senilis intumescens auf dem linken Auge und mit normalem rechten Auge zur Untersuchung. Es findet sich L ein Druck von 35 mm bei richtiger Projektion, aber an der Spaltlampe stärkster Pigmentverschiebung. Das Auge war völlig reizlos und der Patient hatte schon seit Jahren, noch vor Einsetzen der durch die Katarakt bedingten Sehverschlechterung über Regenbogenfarbensehen geklagt. Das rechte Auge erschien auch an der Spaltlampe normal, während L die besagte schwere Pigmentverschiebung bei relativ enger Vorderkammer erkenntlich war. Da Patient bis jetzt die Operation verweigerte, ferner auch das rechte Auge reizlos blieb, konnte die Glaukomdiagnose vorläufig auch noch nicht bestätigt werden. Auf dem rechten Auge bestand ein Druck von 18 mm und negativer Bjerrum, auch bei einer Nachuntersuchung ein Vierteljahr später wurde derselbe Befund erhoben.

Ganz ähnlich lagen noch 2 weitere Fälle unserer Praxis.

Wenn somit bei diesen Fällen ebenfalls noch kein klinischer Nachweis des Glaukoms — abgesehen von der Drucksteigerung — möglich

war, so war doch hier wenigstens neben der Pigmentverschiebung das Glaukom klinisch höchst wahrscheinlich gemacht.

Gegenüber allen diesen an sich schon sehr denkwürdigen Fällen demonstriert in den folgenden beiden Fällen tatsächlich das an der Spaltlampe diagnostizierte präglaukomatöse Stadium den Übergang in das klinisch manifeste und nachweisbare Primärglaukom:

Fall 21. Die 72jährige Henriette Sch. (J.-N. 721/16) klagt seit einem Jahre über Sehverschlechterung auf einem Auge; seit 4 Wochen Schmerzen auf diesem Auge. War früher niemals augenkrank und hatte auch L niemals Beschwerden.

Der Befund am 4. XII. 16 ergibt:

R S ⫧ Lichtschein f. kl. Fl. Projektion von oben und innen falsch.

L S = — 1,5 D = $^5/_{10}$.

R typisches Bild des absoluten Glaukoms bei 20 mm Druck und schwerster Pigmentverstäubung im Irisstroma, im Kammerwasser und auf der Hornhauthinterfläche. Iris sehr stark atrophisch. L A äußerlich und ophth. völlig o. B. Gesichtsfeld normal, Bjerrum negativ.

An der Spaltlampe besteht auch L im Sphincter-, Krausen- und Ciliargebiete der Iris fortgeschrittene Pigmentverschiebung, ebenso auf der Irisoberfläche und auf der Hornhauthinterfläche. Das Irisstroma selbst ist an den Stellen der Pigmentverschiebung ganz leicht im Beginne der Atrophie.

Am Tage nach der Aufnahme wurde das rechte Auge enucleiert und Patientin einige Tage danach entlassen.

Im März erschien Patientin wieder mit der Angabe, daß sie auf dem linken Auge seit 14 Tagen häufig Anfälle von Regenbogenfarbensehen bemerkt habe.

Der Befund ergibt jetzt denselben Visus, keine Exkavation, aber deutlich einen positiven Bjerrum bei einem Drucke von 30 mm. Die Außengrenzen des Gesichtsfeldes zeigten sich noch normal.

An der Spaltlampe noch derselbe Befund der Pigmentverschiebung.

Im September 1917 kam Patientin wieder mit der Angabe von Regenbogenfarbensehen und Kopfschmerzen bei einem Drucke von 32 mm, weiter vergrößertem Bjerrum und beginnender nasaler Gesichtsfeldeinengung von unten innen her. Der Visus war noch derselbe geblieben, aber ophthalmoskopisch waren die Gefäße jetzt sehr deutlich nasal verdrängt und die Exkavation war temporal randständig geworden unter beginnender Abknickung eines der Papillengefäße.

Der zweite Fall dieser Art betraf die 42jährige Emma R. (427/17).

Fall 22. Es handelte sich hier um dieselbe Patientin, die seinerzeit (Mitteilung 3) wegen Presbyopie in die Sprechstunde gekommen war, woselbst klinisch normaler Befund, aber beiderseits ein fortgeschrittenes Präglaukom an der Spaltlampe diagnostiert wurde.

Damals hatte sie einige Tage nach der Untersuchung einen typischen Glaukomanfall auf dem linken Auge, welches dann operiert wurde und zur Abheilung kam.

Dreiviertel Jahr danach kam sie wieder zu uns mit einem typischen schweren Glaukomanfalle auf dem rechten Auge, einem Drucke von R 28 mm und stärkster Pigmentverstäubung auf der Hornhauthinterfläche und im Kammerwasser. Nach Abheilung des Anfalls bestand ophth. noch keinerlei glaukomatöser Befund.

Diese zuletzt geschilderten beiden Fälle des direkten Übergangs eines Präglaukoms in ein klinisch manifestes Glaukom dürften weiterhin geeignet sein, unsere Anschauung betreffs der primären und auch ätiologischen Bedeutung der geschilderten Pigmentveränderungen für

die Entstehung und vor allem auch für die Frühdiagnostik des Primärglaukoms recht wesentlich zu stützen. Diese Fälle stellen wieder zwei typische Bindeglied- oder Brückenfälle dar, wie wir sie schon früher für unsere Schlüsse ins Treffen führen konnten.

Abgesehen von der Wichtigkeit der Pigmentverschiebung für die Frühdiagnose des Primärglaukoms an der Spaltlampe, die wieder aus den geschilderten letzten beiden und vor etzten drei Fällen zur Genüge hervorging, wollen wir nicht verfehlen, hier noch einmal auf die Wichtigkeit der an der Spaltlampe erkenntlichen frühzeitigen stromalen Atrophie der von der Pigmentverschiebung betroffenen Iristeile hinzuweisen. Trotz noch gut erhaltener Contractilität der einzelnen feinsten Muskelbälkchen leidet das normale, teils wollige, teils schwammige Aussehen dieser Gebilde im Bereiche der Pigmentverschiebung mitunter schon recht deutlich, so daß auch gerade das Zusammentreffen dieser frühzeitigen stromalen Atrophie mit der beginnenden oder fortgeschrittenen Pigmentverschiebung für die Frühdiagnostik des Primärglaukoms von besonderer Bedeutung erscheint.

Auch 2 Fälle von Hydrophthalmus bei einem 8- bzw. 10jährigen Kinde konnten wir an der Spaltlampe beobachten und bei ihnen das Bestehen einer fortgeschrittenen Pigmentverschiebung feststellen, was an den ausgeschnittenen Irisstücken dann in der in Mitteilung 3 mitgeteilten Weise wieder mikroskopisch bestätigt werden konnte.

Auch bei den übrigen oben erwähnten Fällen, soweit operatives Untersuchungsmaterial zu erlangen war, fanden wir dieselben Veränderungen, welche wir früher als das mikroskopisch-anatomische Bild der beim Primärglaukom in der Iris festzustellenden Pigmentveränderungen mitgeteilt haben.

Bei den Untersuchungen des letzten Jahres legten wir besonderen Wert darauf, durch Anwendung der Entfärbungsmethode von Weigert-Pal das hellbraune Stromapigment zu entfärben, so daß bei Lithioncarminfärbung und Ölimmersiom nur das dunkelbraune Pigment und seine Zerfallsteile in Naturfarbe zu sehen waren.

In vielen Fällen zeigte sich da wiederum das Pigmentepithel mehr oder weniger im Zerfalle, während freie Pigmentkörnchen von polyedrischer oder mehr rundlicher Form, teils intakt, teils zerfallen, vor allem in der Gegend der hinteren Grenzschicht und dieselbe durchbrechend allenthalben auch in den vorderen Stromalagen zu finden waren, woselbst sie entweder die Wandung der perivasculären Lymphgefäße der Iris bevorzugten oder auch mehr vereinzelt frei in den intrastromalen Gewebslücken[1]) selbst auftauchten. Auch in der Gegend der

[1]) Inzwischen sind diese Befunde durch den Fall Thomsens anatomisch bestätigt worden (H. Thomsen, Anatom. Unters. eines akut. inflammat. Glauk. Klin. Mon. f. A. 60, März 1918).

vorderen Grenzschicht, auf der Irisoberfläche sowie in der Nachbarschaft der „Irisoberflächenporen“ war das ebenfalls hier und da der Fall.

Durch wechselnde Einstellung des Mikroskoptubus kann man sehr gut Kunstprodukte, wie durch die Schneide zerstreute Pigmentpartikel usw. von dem eigentlichen „Glaukompigment“ unterscheiden. Während die ersteren, wie die entsprechende Einstellung beweist, stets auf der Oberfläche der Schnitte ganz unregelmäßig gelegen sind, ist das freie Glaukompigment bei wechselnder Einstellung stets in allen Lagen zu finden, so daß dann hier von Kunstprodukten nicht gesprochen werden kann.

In einigen Fällen war der Nachweis der freien Pigmentkörnchen recht schwierig und dieselben nur in sehr geringer Zahl frei im Irisstroma nachweisbar. Erst bei hellster Beleuchtung und folgender starker Abblendung mit Ölimmersion und Okular 4 konnte man die Partikelchen erkennen. Das Bild war jedoch von den übrigen Fällen mit positivem Befund nur graduell verschieden und etwas geringer ausgeprägt, während kein einziger Fall freie Pigmentspuren vermissen ließ.

Anhangsweise sei nun noch zweier Fälle gedacht, bei denen die glaukomatöse Pigmentverstreuung im Irisstroma bei Diabetes auftrat und bei dem einen Falle infolge Fehlens klinischer Glaukomsymptome ein Präglaukom anzeigte, bei dem anderen jedoch ein klinisch manifestes Glaucoma simplex begleitete.

Mit besonderer Sorgfalt haben wir bisher an der Nernstspaltlampe Diabetiker, bezugsweise das Verhalten ihres Irispigments untersucht. Bekanntlich hat das Pigmentepithel bei Diabetes eine in seiner Konsistenz mehr oder minder herabgesetzte Beschaffenheit und sitzt ziemlich locker. Der Zellverband ist gelockert, das Pigment dabei im allgemeinen etwas weniger fest an die Zelle gebunden. Uhthoff u. a. haben auf diese Tatsache hingewiesen. Man beobachtet dabei das geschilderte Verhalten der Pigmentmaceration in vivo bei Diabetes vor allem nach geringfügigen operativen Eingriffen und kann das Phänomen der dabei auftretenden verschieden ausgeprägten Pigmentverstreuung auf der Iris und ihrer Nachbarschaft gelegentlich zu sehen bekommen.

Trotz stärkster Vergrößerung konnten wir nun bei einem größeren Materiale von Diabetikern — für dessen Überlassung ich den Herren Dr. Kaufmann und Dr. Pollag an der hiesigen medizinischen Universitätsklinik zu großem Danke verpflichtet bin — ohne daß operative Eingriffe an dem Auge der betreffenden Patienten vorausgegangen waren, in vivo niemals deutliche Zerfallsprozesse im Pigmentepithel feststellen, speziell keinen freien intrastromalen Pigmentstaub. Mitunter fand sich nur eine relativ frühzeitige Pigmentverstreuung in der Nähe des Pupillarrands, wie sie von Höhmann beschrieben wurde.

Offenbar ist mithin der diabetische Pigmentzellzerfall da, wo er erfolgt, eine Abstoßung vorwiegend intakter Zellen und kein Pigmentzerfall in Staub in unserem Sinne. Ferner dürfte die diabetische Pigmentzelldissolution und -maceration an das Vorausgehen mehr oder weniger eingreifender operativer Maßnahmen geknüpft sein, wie ja auch die Literatur hierüber zeigt.

Wenn auch beim Diabetes neben der leichteren Ablösungsmöglichkeit der Pigmentzellen das eigentliche Pigment selbst vielleicht etwas lockerer an die Zellen gebunden ist, so dürften doch beim glaukomatösen Pigmentzellzerfalle andere biochemische Veränderungen der Zellen bestehen, um den für Glaukom typischen Pigmentzerfall zu veranlassen, Veränderungen, deren Natur ihrem Wesen nach vorderhand dunkel bleibt, wenn auch Einflüsse von seiten des sympathischen Nervensystems dabei wahrscheinlich sind.

Was nun die beiden erwähnten Fälle von glaukomatöser Pigmentverschiebung bei Diabetes selbst betrifft, so zeigte die Spaltlampe bei dem einen der beiden Fälle ein typisches Präglaukom, bei dem anderen ein klinisches Glaukom mit fortgeschrittener Pigmentverschiebung.

Fall 23. Der 30jährige G. K. (8241/17) leidet seit 2 Jahren an Diabetes und hat 2—3% Zucker.

Bds. = — 1,0 D S = $^5/_5$.

Ophth. zeigt sich R absolut normaler Befund, dagegen L in der Gegend der Macula einige streifige weiße Degenerationsherde ohne Blutungen.

An der Spaltlampe findet sich bds. fortgeschrittene ziemlich gleichmäßig die ganze Iris betreffende ausgesprochene Pigmentverschiebung mit zahlreichen Pigmentpunkten der Hornhauthinterfläche.

Fall 24. Bei einem 17jährigen Mädchen, das monatelang Zucker hatte, infolge der Behandlung aber jetzt zuckerfrei war, findet sich bds. eine beginnende diabetische Katarkt, ein Visus von $^5/_{50}$ und eine ausgesprochene glaukomatöse Exkavation mit beginnender Atrophie der Papillen, leicht nasaler Gesichtsfeldeinschrankung und bds. 28 mm Druck.

An der Spaltlampe bds. Pigmentverschiebung ungefähr wie im vorigen Falle.

Bei beiden Fällen fand sich, was bemerkenswert erscheint, kein Dissolutionsprozeß intakter Zellen in höherem Maße, dagegen ausgesprochen staubförmiger Pigmentzerfall. Auch auf der Irisoberfläche, vor allem in der Nähe des Pupillarsaums, ist beiderseits keine stärkere Verstreuung von dunkelbraunen Pigmentelementen sichtbar. In beiden Fällen bestand wohl kaum ein Zusammenhang zwischen der glaukomatösen Pigmentverschiebung und der leichteren Dissolutionsmöglichkeit hauptsächlich intakter Pigmentzellen infolge des bestehenden Diabetes.

Anhangsweise möchte ich nun noch einmal auf folgenden, schon in Mitteilung 3 berührten Punkt zu sprechen kommen.

Es dürfte nämlich bei denjenigen Fällen von Iritis, bei denen es im Verlaufe der Entzündung leichter als bei anderen Augen mit gleichen

Veränderungen zu sekundärer Drucksteigerung und glaukomatösen Erscheinungen zu kommen vermag, eine schon vor Ausbruch der Iritis längst bestehende Pigmentverschiebung, die ihrerseits eine „glaukomatöse Disposition“ bedingte, mit im Spiele gewesen sein. Wir beobachteten einige Iritisfälle dieser Art mit Pigmentverschiebung in mittleren und älteren Jahren, bei denen die Pigmentverschiebung doppelseitig, aber die Iritis einseitig war. Sollte hier nicht die Iritis für die durch die Pigmentverschiebung geschaffene Glaukomdisposition dasjenige Plus dargestellt haben, was nötig war, um das schon latente Glaukom klinisch manifest zu machen? Oder kann nicht auch bei Fehlen einer Iritis in dem einen der oben genannten Fälle die Cataracta senilis intumescens dieses Plus an dem durch die Pigmentverschiebung glaukomdisponierten Auge ausgelöst haben? Wie dem auch sei, auf jeden Fall scheint mir die Frage dringend wert, allseitig genauer mit der Nernstspaltlampe nachgeprüft zu werden. Vielleicht ergiebt sich da für manches mit Iritis levis irgend welcher Natur und frühzeitigen Sekundärglaukomerscheinungen behaftetes Auge in einer bis dahin unentdeckten Pigmentverschiebung des präglaukomatösen Stadiums der Schlüssel zum Verständnisse der relativ frühzeitigen Drucksteigerung bei Abwesenheit von Seclusio und ähnlichen Komplikationen, die ihrerseits das Glaukom hätten bedingen können.

So recht evident erschien mir die glaukomatöse Disposition infolge Pigmentverschiebung bei einem 23jährigen Dienstmädchen M. G. (Fall 25).

Diese Patientin hatte auf dem linken Auge seit längerer Zeit eine mit klümpchenförmigen Beschlägen einhergehende tuberkulöse Iritis und opth. auf diesem Auge eine glaukomatöse Exkavation mit Atrophie, obwohl die Irirtis noch gar nicht lange bestanden hatte. Der Druck betrug 40 mm, gegen 20 mm R.

R klinisch völlig normaler Befund.

An der Spaltlampe bds. fortgeschrittene Pigmentverschiebung, die sich L den iritischen Veränderungen hinzugesellte.

Ob in diesem Falle die frühzeitige Drucksteigerung wirklich nur auf Konto der Iritis zu setzen war, erschien recht zweifelhaft, abgesehen von der Jugend der Patientin. Weitere Fälle dieser Art müssen abgewartet werden, um auch hier größere Klarheit in diese teilweise noch recht dunklen ätiologischen Verhältnisse zu werfen.[1])

Betonen möchte ich an dieser Stelle noch einmal ganz besonders,

[1]) Vielleicht kann auch eine jahrelang bestehende Verwachsung der Iris mit der Hornhaut, ein Leukoma adhaerens, durch die jahrelange Dehnung der Iris resp. des Pigmentepithels zu trophischen Störungen im Pigmentepithel und mit dem Wege hierüber eventuell auch zu Pigmentverschiebung führen, welche ihrerseits wiederum die Glaukomdisposition bei diesen Augen steigert, wenn nicht gar auch — wenigstens bei einem Teile der Fälle — bedingt. Wir sahen einige solcher Augen mit stark überdehnter Iris bei Leukoma adhaerens, bei der es — zum Unterschiede gegen die auch an der Spaltlampe völlig gesunde andere Iris — zu Pigmentverschiebung und klinisch sicherem Sekundärglaukom gekommen war, obwohl eine Seclusio usw. fehlte.

daß die an der Nernstspaltlampe nach allen unseren Beobachtungen so gut wie ziemlich sichere Möglichkeit einer Frühdiagnose des Primärglaukoms verdient, in weitesten Kreisen der Fachgenossen nachgeprüft zu werden. Wir haben in den glaukomatösen Pigmentveränderungen trotz Fehlens jeder weiteren Glaukomsymptome ein Mittel an der Hand, zum mindesten die glaukomverdächtigen Fälle schon vor dem Auftreten klinischer Erscheinungen festzustellen. Kommt dazu noch eine verdächtige oder zweifelhafte Anamnese wie gelegentliches Regenbogenfarbensehen, Bjerrum oder ähnliches ohne nur irgendwie ersichtlichen klinischen Grund, so erscheint uns die von uns aufgestellte Forderung in jeder Beziehung doppelt gerechtfertigt.

Wir erwähnten schon einmal ganz kurz, daß sympathische Einflüsse für die Entstehung der glaukomatösen Pigmentverstäubung von kausaler Bedeutung sein dürften und speziell für das Glaucoma simplex vielleicht in trophoneurotischen Störungen des Pigmentepithels zu suchen sind. Auf den letzteren Punkt hinzuweisen, hatten wir schon in Mitteilung 3 Gelegenheit gehabt. Diese Fragen stehen nun wiederum zu einer weiteren Veränderung der Iris, der Heterochromie, in engster Beziehung.

So berichtete schon Galecowsky über 7 Fälle von Heterochromie der Iris und glaubte für alle diese Fälle einen Zusammenhang mit Sympathicuserkrankungen annehmen zu müssen, während Dehtleffsen bei 9 Fällen von Heterochromie eine gleichseitige Sympathicusparese feststellen konnte. In ähnlichem Sinne wie Galecowsky äußerte sich Bistis. Auch dieser Autor glaubt als ursächliches Moment der Heterochromie irgendeine Affektion des Sympathicus beschuldigen zu müssen und kommt in dieser Auffassung der Dinge sogar dahin, den in der Heterochromie zum Ausdruck kommenden Pigmentschwund der Iris gewissermaßen als viertes Symptom des bekannten Hornerschen Komplexes aufzufassen. Auch experimentell konnte er durch Exstirpation des obersten Halsganglions des Sympathicus bei Versuchstieren deutliche Depigmentation der Iris[1]) hervorrufen. Eine ähnliche Erklärung der Heterochromie als trophoneurotische Störung im Sympathicusgebiete des betreffenden Auges machte schon Lutz namhaft, ferner Majou, Scalinci, Seeligmüller, Mendel, v. Herrenschwand[2]) u.a.

[1]) Interessant ist neuerdings die Beobachtung von Chotzen und Kutznitzky, welche durch Bestrahlung der Iris mit ultraviolettem Lichte ebenfalls Depigmentationen daselbst beobachten konnten. Bezüglich der Lichtbedeutung bei der Pigmentverschiebung finden wir hier gewissermaßen die Bestätigung unserer in Mittlg. 3 ausgesprochenen Mutmaßung, daß auch die jahrelange Bestrahlung der Iris mit nicht in der Linse gefiltertem Sonnenlichte vielleicht ätiologisch für das Bestehen der Pigmentverschiebung mit bedeutsam sein dürfte.

[2]) Nach diesem Autor nur dann, wenn die Störung zu oder vor der Zeit der Pigmententwicklung einsetzt.

Wenn auch Metzner und Wölfflin nicht bestreiten, daß infolge einer Affektion des Sympathicus einmal deutlicher Pigmentschwund in der Iris der betreffenden Seite eintreten kann, obwohl sie auch experimentell das Eintreten der Depigmentation bei ihren Versuchstieren stets vermissen mußten, so konnte auch von Saenger, Hertel, Mohr, Reinhardt und Franke die Erscheinung der Irisdepigmentation nach Sympathicusalterationen niemals beobachtet werden. Auch Wessely, ferner Elschnig, Liebrecht, de Lapersonne, Jickeli, Roche, Russell u. a. erwähnten bei ihren Fällen von traumatischer Läsion des Sympathicus keinerlei Pigmentveränderungen der Iris.

Wenn somit aus den bisher vorliegenden Ergebnissen der gesamten Literatur noch nicht einwandfrei feststeht, ob nun tatsächlich die bei der Heterochromie zu beobachtende Depigmentation der Iris allein als ein trophoneurotisches Symptom aufgefaßt werden muß, so hatten wir schon in Mitteilung 3 die Vermutung ausgesprochen, daß die glaukomatöse Pigmentverschiebung vielleicht auch als ein analoger Ausdruck einer sympathischen Störung am Pigmentepithel der Iris[1]) angesprochen werden dürfte. Als weitere Stütze für diese Auffassung wollen wir noch einige Krankengeschichten mitteilen, die einen solchen Zusammenhang zwischen Sympathicusveränderung und Pigmentverschiebung einerseits und zwischen Heterochromie und Glaukom andererseits wahrscheinlich machen, so daß man den Kreis Sympathicusveränderung —Heterochromie—Glaukom resp. glaukomatöse Pigmentverschiebung als in weiterem Sinne in sich geschlossen bezeichnen darf.

Als Beleg für die vermutete Beziehung zwischen Sympathicusläsion und Pigmentverschiebung seien hier 3 Fälle mitgeteilt, die für die Auffassung der Dinge nach dieser Richtung hin bemerkenswert erscheinen.

Fall 26. Der 35jährige Emil F. (J.-N. 2244/16) erlitt am 22. April 1916 eine Granatsplitterverletzung.

Der Befund ergibt verheilten Einschuß mit starker Knochendepression auf dem Körper des rechten Jochbeins mit Ausschuß rechts neben der Wirbelsäule. Die rechte Lidspalte ist deutlich enger als die linke, doch besteht kein Enophthalmus. Bei sehr enger und träge reagierender rechter Pupille ist die linke Pupille mittelweit und reagiert prompt. Während sich die linke Pupille auf Cocain ziemlich stark erweitert, zeigt die rechte Pupille nur eine Andeutung von Erweiterung.

Bds. E S = $^5/_5$, Gesichtsfeld und Bjerrum R negativ.

Bds. O = n.

An der Spaltlampe findet sich auf dem rechten Auge beginnende feinste dunkelbraune Pigmentverstärkung in und auf dem Sphinctergebiet, dagegen L normaler Befund. Eine beginnende Irisatrophie ist noch nicht deutlich.

Noch deutlicher kam das in Rede stehende Bild in diesem Falle zum Ausdruck:

---

[1]) Siehe Anmerkung Seite 48.

Fall 27. Der 30 Jahre alte Rudolf K. (1387/17) erhielt am 3. XII. 1916 einen Streifschuß des Halses, der durch die Mitte des rechten Sternocleidomastoideus und in gleicher Höhe die Halswirbelsäule streifend genau hinten in der Medianlinie heraustretend verlaufen war. Außerdem gab er an, infolge eines Eisenbahnunglückes auch eine Quetschung der linken Halsseite erlitten zu haben. Kurz nach den beiden Unfällen sei er auf dem linken Auge erblindet und das Sehen auf dem rechten Auge immer schlechter geworden.

L S = Hdb. p. d. Auge, Gl. b. n.

R S = — 1,5 D = $^5/_{15}$ p. Gl. b. n.

Bd. Augen, äußerlich o. B., zeigen bei der Aufnahme am 13. VII. 1917 bds. eine glaukomatöse Exkavation, L mit Atrophie, R ohne dieselbe.

Bei einem Druck von bds. 35 mm und R fast röhrenförmig eingeengtem Gesichtsfeld, erweitern sich bds. die Pupillen auf Cocain sehr mangelhaft, ohne daß Lidspaltenverengerung oder Enophthalmus besteht.

An der Spaltlampe findet sich beiderseits deutliche Pigmentverschiebung im leicht atrophischen Sphincter- und Krausengebiet und die Hornhauthinterfläche ist mit Pigment bestäubt.

Am 9. XI. 1917 war der Befund noch unverändert, abgesehen von der infolge des beiderseitigen Elliots bedingten stärkeren oberflächlichen Pigmentverstreuung auf der Iris und Hornhaut.

Fall 28. Der 23 Jahre alte Emil K. (J.-N. 1483/18) erlitt im Juli 1915 durch einen Schrapnellschuß einen Einschuß am Kinn, und zwar auf der rechten Seite, während der Ausschuß sich rechtsseitig am Hinterkopf befand. Gleich nach der Verwundung wollte Patient schlecht gesehen haben, während er früher immer gut gesehen hatte. Seitdem soll auch bis jetzt das Sehen auf dem rechten Auge langsam immer schlechter geworden sein, wobei sich allmählich die Unfähigkeit herausbildete, das rechte Oberlid spontan zu heben.

Der Befund ergibt:

S R + 1,0 D = $^5/_{50}$, Gl. b. n.

S L + 1.0 D = $^5/_5$.

Das rechte Oberlid hängt herab und kann spontan nicht gehoben werden. Die Lidspalte ist um wenigstens ein Drittel rechts enger als links. Die Schleimhaut des Augapfels ist in ihrem unteren Teile mäßig gerötet, ebenso die Bindehaut des unteren Lids.

Der Bulbus selbst ist blaß, die Cornea klar, der ganze Bulbus erscheint etwas in die Augenhöhle zurückgesunken, ist aber sonst frei beweglich.

Die rechte Pupille ist erheblich enger als die linke, sie reagiert auf Lichteinfall sowohl direkt als indirekt. Die Iris ist reizlos, der Augenhintergrund absolut normal, vielleicht sind die Venen etwas weiter als sonst. Linse und Glaskörper sind ohne Veränderung.

Die rechten Augenwimpern sind länger als die linken.

Linkes Auge äußerlich und ophthalmoskopisch absolut normal.

Der Druck beträgt R 17—20 mm synchron mit dem Puls, während L keine Andeutung von Puls bei 20 mm Druck besteht.

Das rechte Gesichtsfeld ist ungefähr konzentrisch eingeengt, namentlich auch für Rot mit besonderer Beteiligung des nasalen Sektors, so daß auch an Glaukom gedacht werden kann.

An der Spaltlampe links normaler Befund, dagegen findet sich rechts im Gebiete der Iriskrause und des Sphincters sowohl als auch im Ciliarteile eine ausgedehnte dunkle Pigmentzerstäubung im Irisstroma und auf der Oberfläche. An der Hornhauthinterfläche zahlreiche Pigmentpunkte. Der Pupillarsaum in ganz leicht beginnender Depigmentierung und das ganze Irisstroma vielleicht schon in beginnender ganz leichter Rarefikation.

Wenn auch in den geschilderten drei letzten Fällen Pigmentveränderungen der Iris, die als heterochromieähnliche hätten aufgefaßt werden können, zu vermissen waren, so ist doch das Zusammentreffen von Sympathicusläsion und glaukomatöser Pigmentverschiebung bei 2 Fällen und in einem Falle auch bei klinisch manifestem Glaukom um so bemerkenswerter, als die Möglichkeit einer Beziehung auch zwischen Heterochromie und glaukomatöser Pigmentverschiebung aus den 3 nächsten Fällen ersichtlich wurde.

Hier handelte es sich um Patienten mit typischer einseitiger Heterochromie, welche bei dem e nen Falle ohne jede Spur der bei dieser Affektion bekannten häufigen chronischen schleichenden Iridocyclitis einherging, während d e beiden anderen Fälle dadurch kompliziert erschienen

Der erste Fall war dieser:

Fall 29. Bei dem 26jährigen Friedrich J. (J.-N. 16575/17) besteht R mit + 4,0 D S = $^5/_{50}$, L — 8,0 D S = Fgz. v. d. A., Gl. b. n. Ophth. R normaler Befund, L Fundus myopicus; die Iris zeigt typische Heterochromie gegen die leicht hellbraun pigmentierte rechte Iris.

An der Spaltlampe besteht R normaler Befund, dagegen L eine völlige Depigmentation des Pupillarsaums. Außerdem finden sich allenthalben im Sphincter- und Krausengebiete ziemlich unregelmäßig verteilt beginnende Pigmentverschiebung und zahlreiche Pigmentpunkte auf der Hornhauthinterfläche, aber noch keine deutliche stromale Irisatrophie.

Irgendwelche Zeichen einer Sympathicusläsion sind nicht feststellbar, beide Pupillen sind gleichweit, mittelgroß, rund und reagieren prompt, auch folgt auf Cocaindarreichung gute Erweiterung.

Vor allem blieb hervorzuheben, daß hier keinerlei iritische Reizung bestand und nur die Pigmentverschiebung allein nachweisbar war. Klinische Glaukomzeichen fehlten auch hier, so daß die weitere Beobachtung lehren muß, ob sich das bestehende Präglaukom zum klinisch nachweisbaren Glaukom weiterentwickeln wird. Das Fehlen jeder Zeichen einer Sympathicuserkrankung sprach nicht gegen die Auffassung, daß hier doch eine trophoneurotische Störung vorhanden war, welche sich einerseits in Form der Heterochromie, andererseits in der Pigmentverschiebung dokumentierte.

Bemerken wollen wir noch ausdrücklich, daß in 2 weiteren Fällen der Heterochromie, die im Laufe der letzten 3 Jahre hier beobachtet wurden, sich eine glaukomatöse Pigmentverschiebung an der Spaltlampe nicht nachweisen ließ, so daß die Pigmentverschiebung an und für sich nicht n einem direkten und unmittelbaren Zusammenhange mit der Heterochromie zu stehen scheint.

Bei dem nächsten Falle traf die bestehende Heterochromie mit einem auch klinisch nachweisbaren Glaukom und glaukomatöser Pigmentverschiebung zusammen; ferner bestand hier nebenbei eine chro-

nische Iridocyclitis und es war — was vor allem bemerkenswert ist — auch der Augenhintergrund an der Entzündung beteiligt.

Fall 30. Die 35jährige Ida H. (181/16) war früher immer gesund, gab jedoch an, von Jugend auf „ein helles rechtes Auge" gehabt zu haben.

L E S = $^5/_5$. O = n.

R S = L. f. kl. Fl., Proj. richtig.

An der Spaltlampe sind bei leichter Ciliarreizung des Auges klümpchenförmige Hornhautbeschläge und zarte Kammerwassertrübungen sichtbar. Die Iris ist hyperämisch und zum Teil atrophisch. Am Pupillarrand sind neben einigen frischeren graulichen Knötchen viele alte Synechien vorhanden und das Pigmentepithel erscheint defekt. Die Linse ist total getrübt und in der Iris besteht schwerste Pigmentverschiebung.

R besteht ausgesprochene Heterochromie bei stark atrophischer Iris und ein Druck von 20 mm gegen 25 mm links.

Eine Erkrankung des Halssympathicus konnte in diesem Falle neurologisch nicht nachgewiesen werden.

Nach Extraktion der Katarakt durch Linearextraktion fanden sich R starke Glaskörpertrübungen und eine typische Chorioiditis und Periphlebitis, während der Befund am vorderen Bulbusabschnitte unverändert war.

Die Tuberkulinprobe sowie Wassermannreaktion waren negativ.

Nach einem halben Jahr war der Befund folgender:

S = + 7,0 D = $^5/_{15}$. Druck = 25 mm.

Die Kammerwassertrübungen und die Glaskörpertrübungen haben sich entschieden aufgehellt, doch sind noch zahlreiche Beschläge und chorioiditische Herde zu sehen neben einer deutlichen und fortgeschrittenen glaukomatösen Exkavation der Papille.

Genau das gleiche Bild bot ferner der hier längere Zeit behandelte 25jährige Student O., doch fehlte die Exkavation (Fall 31).

Bei diesen letztgenannten beiden Fällen kam die von Heine und auch von uns in Mitteilung 10 hervorgehobene auffallende Ähnlichkeit des klinischen Bildes der Entzündung, speziell der Beschläge mit den bei der Tuberkulose zu beobachtenden Veränderungen im Spaltlampenbilde ungemein deutlich zur Wahrnehmung. Trotz negativen Verlaufes der klinischen Reaktionen bot das Spaltlampenbild sowohl bezüglich der Knötchenentwicklung am Pupillarsaum als bezüglich des Aufbaues und der Konfiguration der Beschläge die typischen Kennzeichen der Tuberkulose.

Wenn auch nach Franke, Fuchs, Lutz, Schlippe und Weill eine tuberkulöse Ätiologie bei dieser mit Heterochromie kombinierten Form der Iritis unwahrscheinlich ist, so war doch die histologische Ähnlichkeit mit Tuberkulose in vivo äußerst auffällig. Daß in dem vorliegenden Falle trotz negativer Tuberkulinprobe eine Tuberkulose dennoch als sicher anzunehmen war, ging auch aus der Mitbeteiligung des Augenhintergrundes in Form der typischen Chorioiditis und Periphlebitis hervor. Auch Frank beobachtete einen ähnlichen Fall. Dehtleffsen sah unter 12 Fällen von mit Iridocyclitis komplizierter Heterochromie nur bei 10 Fällen eine positive Tuberkulinreaktion. Vielleicht bevorzugt die Tuberkulose gerade das heterochromische Auge

als einen von Geburt an bestehenden locus minoris resistentiae, wenn auch nicht in allen Fällen ihre Lokalisation in solchen Augen zu verfolgen ist, bezugsweise auch eine Entzündung bisher unbekannter Natur (Fuchs) sich daselbst zu etablieren scheint.

Angesichts der an der Spaltlampe nachgewiesenen gleichzeitigen glaukomatösen Pigmentverschiebung bezugsweise eines bestehenden klinischen Glaukoms — für welche bei den letzten 2 Fällen offenbleiben mußte, ob sie primärer oder sekundärer Natur waren — ist nicht zu leugnen, daß ein bisher noch nicht genügend zu definierender Zusammenhang zwischen Sympathicuserkrankung, Glaukom und Heterochromie bestehen kann. Das zeigt auch die Durchsicht der Literatur.

Auf die genauere Zusammenstellung der Literatur speziell über den Zusammenhang zwischen Sympathicuserkrankung und Glaukom ist an dieser Stelle verzichtet worden, weil das demnächst aus unserer Klinik in einer Dissertation von Fräulein M. Becker geschehen wird.

Die Beziehungen zwischen den beiden zuletzt genannten Erkrankungen dürften gerade in der glaukomatösen Pigmentverschiebung einen gewissen Ausdruck finden und auf eine gemeinsame Ursache hinweisen, die wiederum ihrerseits zur Frage eines Zusammenhanges zwischen Glaukom und Heterochromie hinüberleitet.

Auch diese Beziehung wurde bereits in der Literatur festgestellt. So erinnere ich an die Angaben von Dehtleffsen, der in 3 Fällen das Zusammentreffen von Glaukom auf dem mit Heterochromie behafteten Auge wahrnehmen konnte. Ferner hatte Mawas Gelegenheit, bei durch Heterochromie komplizierten Kataraktaugen eigentümliche degenerative Prozesse an den hinteren Epithelzellen der Iris und des Ciliarteils festzustellen, Kernzerfall und Untergang der Zellen unter eigentümlicher Vakuolisierung des Kerns, Homogenisierung des Protoplasmas und sehr unregelmäßiger Pigmentzerteilung.

Wenn somit auch eine glaukomatöse Degeneration des retinalen Irispigmentes bei der Heterochromie der Iris relativ selten vorzukommen scheint, so steht um so mehr im Vordergrunde der Prozeß des Zerfalls und der Degeneration der hellbraunen stromalen, also mesodermalen Pigmentzellen. Ob die letztere auf einer sehr frühen Pigmenternährungsstörung der Iris beruht (Fuchs), oder ob die mangelhafte Pigmentierung als solche nur als ein Zeichen der Minderwertigkeit dieser Organe überhaupt aufzufassen ist und nicht als Krankheit oder Krankheitsursache selbst (Lauber), steht dahin. Vielleicht kann dabei überhaupt eine hellere Iris krankhaft sein im Sinne einer ersten und frühen Manifestierung eines chronisch-entzündlichen Prozesses, der mit dem Untergange der pigmentierten Stromazellen und der Bildung von Bindegewebe einhergeht.

Für die Spaltlampenuntersuchung bietet die Frage des mesodermalen

Stromapigmentes weniger Interesse. Einerseits ist das stromale Pigment im Spaltlampenbilde überhaupt sehr flüchtig und zerfällt sehr leicht, zweitens ist sein Nachweis als Staub entschieden schwieriger als die staubartigen Zerfallsprodukte des retinalen Irispigmentes. Die Frage des mesodermalen Stromapigmentes bietet ja auch hinsichtlich der glaukomatösen Pigmentverschiebung, wie wir gesehen haben, kein spezifisches Interesse und wurde hier nur der Vollständigkeit und des Vergleiches halber nebenbei erwähnt.

Beim Überblicke des Gesagten drängt sich uns angesichts der eigentümlichen Wechselbeziehung von Heterochromie, glaukomatöser Pigmentverschiebung und Sympathicuserkrankung der Gedanke auf, daß hier nicht allein blinder Zufall walten kann, sondern ätiologische Fäden sich von dem einen zum anderen spinnen müssen. Welcher Art diese Fäden sind, ob sich z. B. die supponierte Sympathicusstörung zum Teil auf Hals- und Augensympathicussymptome oder zum Teil nur auf Augensymptome allein beschränken kann, bleibt eine offene Frage, ebenso auch das Problem, woher denn in letzter Linie die supponierte und fragliche Sympathicusstörung kommen dürfte. Ob hier Störungen der inneren Sekretion oder ähnliches eine Rolle spielen, ist ebenfalls bis auf weiteres nicht zu unterscheiden und muß weiterer diesbezüglichen Forschung vorbehalten bleiben.

Soviel dürfte jedoch nach den bisher vorliegenden Ergebnissen der Literatur sowie auch nach unseren beobachteten Fällen einigermaßen sicher erscheinen, daß wir, wenn wir zusammenfassend das ganze Problem unter einen Gesichtspunkt bringen wollen, drei Rubriken aufstellen können, die jede für sich wie auch zusammen mit den anderen je eine ätiologisch in einem gewissen Zusammenhange stehende Gruppe zu bilden vermögen und die vermutete Beziehung zwischen Sympathicusstörung, Heterochromie und Pigmentverschiebung resp. Primärglaukom zum Ausdruck bringen:

1. Gruppe.

Die Kombination von Sympathicusstörung mit Heterochromie: Hierher gehören die Beobachtungen von Bistis, Dehtleffsen, Gałecowsky, v. Herrenschwand, Lutz, Mendel, Majou, Scalinci. Seeligmüller u. a.

2. Gruppe.

Die Kombination von Sympathicusstörung mit Präglaukom resp. Glaukom:

Hierher gehören die in der genannten Dissertation angeführten Beobachtungen und unsere Fälle Nr. 26, 27 und 28.

3. Gruppe.

Die Kombination von Heterochromie mit Präglaukom resp. Glaukom:

Hierher gehören die Fälle von Dehtleffsen, evtl. die Beobachtung von Mawas und unsere Fälle Nr. 29, 30 und 31.

Alle diese Gruppen sind, wie aus der Zusammenstellung hervorgeht, die Glieder eines Ringes, der in sich geschlossen erscheint und als gemeinsame Basis für alle drei Gruppen die ätiologisch noch dunkele trophoneurotische Störung im Irispigmente besitzt.

Literatur.

1. Bistis, Klin. u. experim. Unters. üb. d. Ätiol. d. Heterochrom. Archiv f. Augenheilk. **75**, 4. 1913.
2. — La paral. du sympath. dans l'étiolog. de l'hétérochr. Arch. d'Ophth. **32**, 578.
3. Chotzen und Kutznitzky, Die Strahlenbeh. d. A. I. Mittlg. Klin. Mon. f. A. **60**, 1918.
4. Dehtleffsen, 77 Fälle von Heterochr. irid. Inaug.-Diss. Kiel 1912.
5. Elschnig, Kriegsver. d. A. Mediz. Klinik **20**. 1915.
6. Franke, F., Heterochr. d. Regenbogenh. u. Augenerkr. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, 165. 1917.
7. Fuchs, Über endogen. Uveit. usw. Archiv f. Ophthalmol. **38**.
8. — Über Kompl. b. d. Heterochr. Zeitschr. f. Augenheilk. **15**, 191. 1906.
9. — Über Heterochr. usw. Archiv f. Ophthalmol **93**, 4. 1917.
10. Galecowsky, Heterochr. de l'Iris, catar. et troubles sympath. Bull. de la Soc. d'Ophth. de Paris. März 1911.
11. — D. Verfärb. d. Regenbogenh. Rec. d'Ophth. 1910. S. 101.
12. — Rec. d'Ophth. **43**. 1912.
13. Heine, Erf. u. Ged. über Tuberk. u. Tub. Med. Klin. **44** u. **45**. 1912.
14. Hertel, zit. n. (15).
15. v. Herrenschwand, F., Üb. versch. Art. v. Heter. iridis. Klin. Mon. f. A. **60**. 1918.
16. Höhmann, Über d. Pigments. d. Pupillarr., seine individ. Versch. usw. Archiv f. Augenheilk. **60**, 60. 1912.
17. Jickeli, C., Einseit. Sympathicusl. n. Schußverl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, 538. 1916.
18. Koeppe, L., Die Rolle d. Irispigm. b. Glaukom. Heidelberger Bericht 1916.
19. — Klin. Beob. m. d. Nernstsp. usw. Mitteilung 3. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **92**, 3. 1916; ferner Mitteilung 12. Ebenda; Mitteilung 10.
20. de Lapersonne, Syndr. oculo-sympt. etc. Arch. d'Ophth. **34**, 9. 1915.
21. Lauber, Anat. Unters. über Heterochr. b. tauben, unvollk. albin. Katzen. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 326. 1916 .
22. Liebrecht, Gesichtsschuß. Deutsche Med. Wochenschr. 1915, S. 514.
23. Lutz, Über einige Fälle v. Heterochr. irid. Zeitschr. f. Augenheilk. **19**. 1908.
24. Majou, Paral. of the sympath. with slight heterochr. iridis. Ophthalmoskope August 1916.
25. — Two cases of the symp. Ophthalmoskope Juni 1916.
26. — Transact of of the ophth. soc. Vol. **29**, 3. 1909.
27. Mawas, Contrib. à l'étude du rapp. etc. Trav. de la Fondat. A. de Rothschild 1911, S. 119.
28. Mendel, zit. n. (15).
29. Metzner u. Wölfflin, Klin. u. experim. Unters. über Halssympathicusl. Archiv f. Ophthalmol. **89**, 2. 1915.

30. Metzner u. Wölfflin, Ebenda **91**, 2. 1916.
31. Mohr, zit. n. (15).
32. Reinhardt, zit. n. (5).
33. Roche, Les paralys. du symp. cervic. dans les bless. de guerre. Arch. d'Ophth. November/Dezember 1916.
34. Russell, 2 Fälle von Lähmung d. Halssympath. m. Augenersch. b. Kriegsverl. Zeitschr. f. Augenheilk. **33**, 5/6. 1916.
35. Saenger, zit. n. (5).
36. Scalinci, N., Eterocromia e paralisi del simpatico. Arch. di Ottalmol. Vol. **22**, 2.
37. Schlippe, Über d. klin. u. anat. Irisbefund usw. Archiv f. Augenheilk. **67**, 2 u. 3.
38. Seeligmüller, zit. n. (15).
39. Uhthoff, Z. Kataraktoper. b. Diabetikern. Heidelberger Berichte 1908.
40. Weill, G., Über Heterophthalm. Zeitschr. f. Augenheilk. **11**, 165.
41. Wessely, Augenärztl. Erfahr. i. Felde. Würzburger Abhandlung aus d. Gesamtg. d. Med. **15**, 9. 1915.

Über Beteiligung der Macula lutea an Erkrankungen des Auges.

Von

Professor Dr. **Ernst Fuchs** in Wien.

Mit 16 Textabbildungen.

Ich beabsichtige im folgenden nicht von den Veränderungen der M. l. zu sprechen, welche sie als ein Teil der Netzhaut bei den Erkrankungen dieser, bei Retinitis, Retinochorioiditis, Netzhautablösung usw. erleidet, sondern nur von solchen, welche wirklich oder scheinbar erst sekundär infolge Erkrankung anderer Teile des Auges auftreten, an welchen besonders die Fovea als empfindlichstes Gewebe des ganzen Auges sich beteiligt. Diese Veränderungen sollen nur vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet werden auf Grund des Materiales, das mir zur Verfügung steht.

Die richtige Deutung der Befunde verlangt eine genaue Kenntnis des Aussehens der normalen M. l. im Präparate, d. h. mit Einschluß postmortaler Veränderungen.

1. Normale Macula lutea.

Die Beschaffenheit der normalen M. l., wie ich sie an meinen Präparaten finde, stimmt mit den Angaben von Dimmer[1]) und Greeff[2]) überein. Nur in bezug auf das Verhalten der äußeren Körner habe ich etwas hinzuzufügen. Nach beiden Autoren liegen dieselben in der Mitte der F. in zwei- bis dreifacher schütterer Reihe hintereinander. Es kommt aber vor, wie ich aus einem meiner Fälle ersehe, sowie aus einem Präparate, das Herr Professor Schaffer so freundlich war, mir zur Verfügung zu stellen, daß auch im normalen Auge die Reihe der äußeren Körner auf ganz kurze Strecken sogar nur eine einfache ist. Abb. 1 gibt das Schaffersche Präparat wieder, an welchem man die dunkleren inneren Körner leicht von den helleren äußeren Körnern unterscheiden kann. Ich stimme aber Dimmer bei, daß ein völliges Fehlen der Zapfenkörner in der F. normalerweise nicht vorkommt. In der zum Vergleiche neben Abb. 1 gestellten Abb. 2, welche die F.

[1]) Beiträge zur Anatomie und Physiologie der M. l. des Menschen, 1894.

[2]) Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch. Anatomie der Netzhaut, S. 171 und ff.

bei der gleichen Vergrößerung zeigt, sind auf dem Grund derselben nur vier Körner sichtbar, von welchen es nicht möglich ist, zu sagen, welche davon äußere und welche innere Körner sind. Dieser Fall ist pathologisch; nach dem Zerfall der Zapfen sind die äußeren Körner bis auf einzelne zugrunde gegangen. Der Vergleich beider F. zeigt aber, daß der Unterschied zwischen normaler und pathologischer doch nur ein gradueller ist, eine scharfe Grenze zwischen beiden also in manchen Fällen nicht zu ziehen sein wird.

Das Aussehen der normalen M. l. im Präparate wird durch postmortale Veränderungen beeinflußt. Die von mir untersuchten Augen waren sämtlich unmittelbar nach der Enucleation in Müller und 4 proz. Formol zu gleichen Teilen eingelegt und nach 24 Stunden in

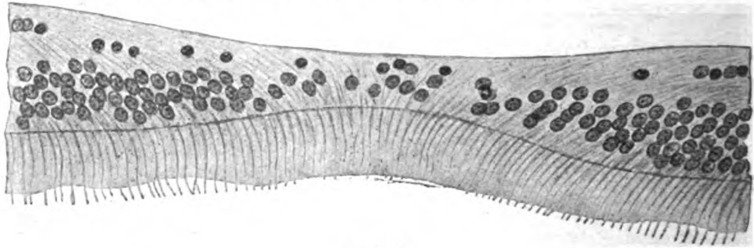


Abb. 1.



Abb. 2.

reinen Müller übertragen worden. In manchen dieser Augen ist die M. l. tadellos erhalten, in anderen ist sie von der Aderhaut abgehoben und zeigt postmortale Veränderungen, zu deren Entstehung die Zeit genügt, welche erforderlich ist, damit die Härtungsflüssigkeit durch die Sclera bis an die Netzhaut gelangt. Solche Veränderungen können nur vermieden werden, wenn man eine schneller härtende Flüssigkeit z. B. Salpetersäure verwendet und ihr überdies durch Aufschneiden des Auges unmittelbaren Zutritt zur Netzhaut gestattet.

Die Veränderungen, welche man an einer sicher normalen F. infolge verspäteter Einwirkung des Härtungsmittels findet und die man daher als kadaveröse bezeichnen kann, sind Lücken im zarten Gewebe der F., welche so groß werden können, daß es zur Zerreißung des Gewebes und Bildung größerer Hohlräume kommt, ferner Zerfall der Zapfen oder Abhebung der Zapfen als zusammenhängende Lage, welche

sich manchmal faltet. Da der Zerfall gerade nur die Zapfen der F. und nicht die der angrenzenden Netzhautteile betrifft, müssen erstere als empfindlicher gegen kadaveröse Veränderungen angesehen werden. Dies entspricht ihrem Verhalten während des Lebens, wo sie auch früher als die anderen Zapfen zu leiden pflegen. So fand ich z. B. bei ganz frischer Netzhautablösung — in einem Falle von Aderhautsarkom — die Zapfen der F. schon zerfallen, die angrenzenden noch gut erhalten.

Zu den postmortalen Veränderungen gehören auch solche, welche durch die Einwirkung des Härtungsmittels hervorgebracht werden. Besonders die Müllersche Flüssigkeit steht schon seit Henle im Ruf, die Abhebung der Fovealgegend zu einer Falte zu verursachen, was der Schrumpfung des Glaskörpers in der Müllerschen Flüssigkeit zugeschrieben wird. Der Zug des schrumpfenden Glaskörpers an der Innenfläche der Netzhaut führt auch zu einer Verdickung derselben in der Umgebung der F. durch Verbreiterung der Henleschen Faserschicht. Dies geschieht so, daß die normalerweise fast in der Ebene der Netzhaut verlaufenden und flach aufeinanderliegenden äußeren Fasern sich zu einer mehr radiären Richtung aufrichten. Dadurch werden die Zwischenräume zwischen den Fasern vergrößert und feinste Fäserchen sichtbar, welche diese Zwischenräume quer oder schräg überbrücken, wodurch manchmal ein wabenartiges Aussehen der ganzen Schicht entsteht. Es ist offenbar so, daß die äußeren Fasern bis zu einem gewissen Grad aneinanderkleben. Bei der Auseinanderzerrung der Fasern infolge ihrer Aufstellung bleiben manche Fasern bündelweise beisammen; andere Fasern, welche an einer Stelle fester an dem einen Bündel, an einer anderen Stelle fester an dem benachbarten Bündel haften, werden beim Auseinanderweichen der Fasern zwischen zwei Bündeln ausgespannt und überqueren den Zwischenraum; durch den Zug, welchen sie an den Bündeln ausüben, an welchen sie noch haften, erhalten diese einen feinwelligen Verlauf. Bei stärkerem Auseinanderweichen der Bündel zerreißen die zwischen denselben ausgespannten Fasern, welche man nun als kurze, frei endigende Faserstücke von den Bündeln in die Zwischenräume abgehen sieht. Gewöhnlich sind diese durch das Härtungsmittel künstlich geschaffenen Zwischenräume zwischen den Fasern leer, doch kommt es auch bei sicher normalen Augen vor, daß man im Präparat etwas geronnene Flüssigkeit in diesen Räumen findet, manchmal in Form kleiner, mit Eosin stark rot sich färbender Kügelchen.

Daß die äußere Faserschicht gerade in der Umrandung der F. durch die Härtungsflüssigkeit in der beschriebenen Weise verändert wird, nicht aber in der übrigen Netzhaut, hat wahrscheinlich darin seine Ursache, daß hier die Fasern flach aufeinanderliegen und daher leicht auseinandergezerrt werden können, während sie in der übrigen Netz-

haut radiär verlaufen und einem auf die innere Netzhautfläche wirkenden Zug einen größeren Widerstand entgegensetzen. In diesen Verhältnissen ist wahrscheinlich auch teilweise der Grund zu sehen, warum diese Stelle häufiger als andere Teile der Netzhaut in pathologischen Fällen der Sitz von Flüssigkeitsansammlung ist. Dieses circumfoveale Ödem ist eine häufige Veränderung; eine scharfe Abgrenzung der pathologischen Veränderungen von den postmortalen ist aber hier so wenig wie bei den Veränderungen in der F. selbst möglich, da es sich nur um graduelle Unterschiede handelt. Ich hielt anfangs die Gegenwart geronnener Flüssigkeit im Präparate zwischen den auseinanderweichenden Fasern für ein sicheres Zeichen pathologischer Flüssigkeitsansammlung, habe mich aber überzeugt, daß dies auch in sicher normalen Augen als postmortale Veränderung vorkommt.

Der Zug des schrumpfenden Glaskörpers führt zuweilen auch zu einer Lockerung der Elemente der inneren Körnerschicht am Rande der F., indem die zu innerst gelegenen Körner etwas von den äußeren Lagen abgehoben werden und dadurch Lücken in der Körnerschicht entstehen. Auch hier ist es manchmal schwer, diese postmortale Veränderung von pathologischer Lückenbildung in der inneren Körnerschicht zu unterscheiden.

Die Unmöglichkeit, eine scharfe Grenze zwischen postmortalen und geringen pathologischen Veränderungen zu ziehen, ist die Ursache, daß ich in einer kleinen Zahl meiner Fälle, wo pathologische Veränderungen der M. l. wohl erwartet werden konnten, es doch unentschieden lassen muß, ob die vorgefundenen Veränderungen wirklich pathologisch sind. Als sicher pathologisch ist jedenfalls die Verminderung der resistenteren Gewebselemente, der Körner- und Ganglienzellen, unter das physiologische Mindestmaß anzusehen.

II. Kontusion.

Haab hat zuerst auf die Veränderungen aufmerksam gemacht, welche nach Kontusion, auch ohne Trennung der Augenhüllen, an der M. l. auftreten und welche von geringen Pigmentverschiebungen bis zur Durchlöcherung alle Grade aufweisen können. Seitdem sind zahlreiche klinisch beobachtete Fälle dieser Art veröffentlicht worden, besonders während des Krieges, welcher ein so reiches Material an Augenverletzungen brachte. Als Beispiel für die anatomischen Veränderungen der M. l. nach Kontusion mögen die folgenden Fälle dienen:

1. Bei einem 42jährigen Mann war durch Sturz mit Aufstoßen des Auges auf das Pfeifenrohr vor sieben Wochen eine Ruptur der Sclera mit Luxation der Linse unter die unzerrissene Bindehaut gesetzt worden. Der hintere Abschnitt des Auges ist vollkommen entzündungsfrei. In der F. bestehen folgende Veränderungen (Abb. 3): Die Limitans interna ist abgehoben und zerrissen. Zerrissen sind auch die hinteren Lagen des Gewebes der F., so daß nur die vorderen Lagen als

äußerst dünnes Häutchen übrig sind. In diesem lagern einzelne innere Körner; die äußeren Körner sind bis auf wenige verschwunden und an ihre Stelle tritt ein größerer Hohlraum, in welchen einzelne zerrissene Fasern ragen; die Zapfen fehlen ganz. Die Abwesenheit der äußeren Körner erklärt sich durch Schwund derselben nach dem Untergang der Zapfen und beweist, daß die Zerreißung nicht bloße Härtungsfolge ist. In der unmittelbaren Umgebung der F. sind auch innerhalb der äußeren Faserschicht einzelne Fasern zerrissen und deren Enden spiralig gewunden. Die Zerreißung war nicht von reaktiver Entzündung gefolgt, denn das Pigmentepithel und die Aderhaut sind normal. Die umschriebene Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut ist Härtungsfolge, da keine geronnene Flüssigkeit zwischen Netzhaut und Aderhaut zu sehen ist. In der Netzhaut selbst bestehen keine als Vernarbung zu deutenden Veränderungen, obwohl schon sieben Wochen seit der Verletzung verstrichen sind. Vielleicht ist die Gefäßlosigkeit des zerrissenen Gewebes die Ursache, daß reaktive Entzündung und Vernarbung ausblieben.

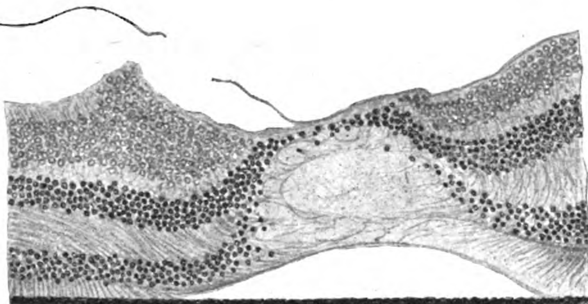


Abb. 3.

In diesem Falle handelt es sich also um eine durch die Kontusion selbst gesetzte, indirekte Zerreißung der Netzhaut. Während sonst infolge von Kontusion die Aderhaut reißt, die Netzhaut darüber aber nicht, verhält es sich in der F. wegen der großen Zartheit dieser Netzhautteile umgekehrt. Da in diesem Falle das Pigmentepithel und die Aderhaut unverändert waren, würde die Einreißung der F. ophthalmoskopisch wahrscheinlich nicht sichtbar gewesen sein und ein durch diese gesetztes zentrales Skotom hätte dann vielleicht irrtümlicherweise auf eine Veränderung im Sehnerven bezogen werden können. Sehr leicht aber hätte die innerste dünne Schicht des Fovealgewebes auch noch durchreißen können und dann wäre — bei späterer Erweiterung der Lücke — das bekannte Bild des Loches in der F. entstanden.

2. Ein 60 jähriger Mann hatte sich vor mehreren Wochen eine Ruptur der Sclera zugezogen, welche, wie die Präparate zeigen, mit Ausnahme einer kleinen Stelle nur die inneren Sclerallagen betraf, so daß die Iris nicht vorgefallen war. Die stehengebliebenen äußeren Sclerallagen hatten begonnen sich vorzuwölben und das Auge härter zu werden. Der hintere Abschnitt des Auges ist frei von Entzündung. An der F. ist die Limitans interna durch geronnene Flüssigkeit abgehoben. Im Gewebe der F. sind zahlreiche Lücken, welche ebenfalls geronnene Flüssigkeit, teilweise in Form kleiner Kügelchen, enthalten. Von den äußeren Körnern sind nur mehr wenige erhalten. Die Zapfen sind sehr in die Länge gezogen und in der Mitte der F. meist abgerissen. Auf die Zerstörung der Zapfen ist wahrscheinlich das Verschwinden eines großen Teiles der äußeren Körner zu beziehen. Pigment-

epithel und Aderhaut sind normal. Da in diesem Falle die Lückenbildung mit Gewebszerreißung verbunden war, mußte diese ein zentrales Skotom gesetzt haben. Es ist mir aber wahrscheinlich, daß schon das Ödem als solches, auch ohne Gewebszerreißung, zur wenigstens vorübergehenden Lähmung der nervösen Elemente und dadurch zu einem wieder verschwindenden zentralen Skotom führen könnte.

Die Lückenbildung in der M. l. entsteht vielleicht öfter nach Kontusion und kann, wenn die Lücken nur klein sind, möglicherweise wieder vergehen, ohne zu dauernder stärkerer Funktionsstörung oder zu ophthalmoskopischen Veränderungen Veranlassung zu geben. Manchmal kann sie aber dauernd bestehen bleiben, wie ein von mir veröffentlicher Fall[1]) zeigt, wo schon fünf Monate seit der Ruptur verflossen waren. Es liegen sehr große Lücken in der F. selbst und deren Umgebung. Bei langem Bestande der Lücken könnte es zum Schwinden der zarten, die Hohlräume umgebenden Gewebsreste und dadurch zu vollständiger Lochbildung in der Netzhaut kommen. In einem dritten Falle[2]) lag die Kontusion, welche zur Ruptur bloß der inneren Scleralschichten geführt hatte, gar schon zwei Jahre zurück. In der Umgebung der F. sind in der äußeren Körnerschicht und in der äußeren Faserschicht größere Lücken, während die F. selbst normal, auch die Zapfen daselbst gut erhalten sind. Das Bild erinnert an die später zu besprechende circumfoveale cystoide Entartung der M. l. nach Drucksteigerung, welche aber in diesem Falle nicht bestanden hatte. In einem solchen Falle könnte je nach dem Grade der Zerstörung der äußeren Körner und Fasern durch die Lückenbildung ein zentrales Skotom oder bloß ein den Fixationspunkt eng umschließendes Ringskotom entstehen. Wisselink[3]) beschreibt ein solches Ringskotom nach Kontusion, das er durch zirkuläre Einrisse in den äußeren Netzhautschichten erklärt, was mir aber nach dem, was ich bisher von Veränderungen der Netzhaut nach Kontusion sah, wenig wahrscheinlich vorkommt.

Die Lückenbildung in der M. l. suchte ich in jenen Fällen, wo Entzündung an dieser Stelle oder Drucksteigerung auszuschließen ist, in meinen früheren Arbeiten durch Toxinwirkung zu erklären. Die Toxine sollten von der verhältnismäßig leichten Entzündung im vorderen Abschnitte, welche in diesen Fällen besteht, stammen und so wenig giftig sein oder in so verdünntem Zustande an die Netzhaut gelangen, daß sie diese im allgemeinen nicht schädigen, abgesehen von der besonders empfindlichen M. l. Ich glaube jetzt, daß die Lückenbildung auf verschiedene Weise geschehen kann und zwar 1. durch Ödem mit ungleichmäßiger Auseinanderdrängung des Gewebes, infolgedessen sekundäre Gewebszerreißungen oder Schwinden von Gewebselementen entstehen

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. **6**, 181. 1901.
[2]) Veröffentlicht im Archiv f. Ophthalmologie **79**, 47 und 54.
[3]) Klin. Monatsblätter f. Augenheilkd. **43**, II. 385. 1905.

kann, 2. durch primäre kleine Gewebszerreißungen, 3. durch umschriebenen Schwund von Gewebselementen, wobei wie im Falle 2 die Lücken in dem Maße, als sie sich bilden, von Flüssigkeit erfüllt werden. Welcher dieser Vorgänge im Einzelfalle Platz gegriffen hat, ist nicht möglich zu sagen und es ist wahrscheinlich, daß sie oft gleichzeitig und ineinandergreifend sich abspielen.

3. In diesem Falle, welchen Herr Professor Meller mir freundlichst zur Verfügung stellte, hatte ein zweijähriges Mädchen durch Auffallen auf einen Stiel sich eine Ruptur der Hornhaut zugezogen. Vor wie langer Zeit, ist in der Krankengeschichte nicht verzeichnet, doch kann nach dem anatomischen Befunde die Verletzung nur wenige Tage zurückliegen. Entzündliche Veränderungen fehlen sowohl an der Wunde als im Augeninnern. Die Linse ist aus dem Auge abgegangen, die Aderhaut teilweise durch Blut von der Sclera abgehoben. An der Netzhaut bestehen kleine umschriebene Abhebungen durch Blut, darunter eine an der Stelle der M. l. Diese ist in ihrem Gewebe unverändert, nur gerade entsprechend der F. sind die Zapfen im Zusammenhang von der Netzhaut durch Flüssigkeit, welche im Präparat geronnen ist, abgehoben, ohne selbst verändert zu sein.

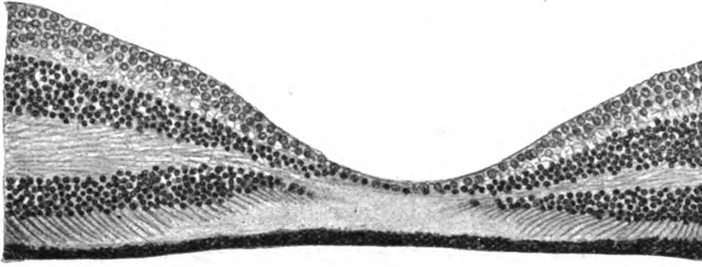


Abb. 4.

Die äußeren Körner liegen auf dem Grunde der F. in einfacher Reihe, was noch innerhalb des physiologischen Rahmens fällt und sind von normalem Aussehen; zum Untergang der äußeren Körner, der nach dem Abreißen der Zapfen eintreten muß, war es wegen der Kürze der Zeit seit der Verletzung offenbar noch nicht gekommen.

4. Ein 51 jähriger Mann war von jemand vor zwei Wochen mit dem Finger in das Auge gestoßen worden, worauf das Auge blutunterlaufen und das Sehvermögen gestört war; an die Verletzung schloß sich ein Ulcus serpens an. Das Präparat zeigt einen kaum klaffenden Riß in der Sclera; die Hornhaut ist durch das Geschwür teilweise zerstört, es besteht Iritis mit Hypopyon, der hintere Abschnitt des Auges ist frei von Entzündung. An der F. (Abb. 4) ist die Limitans interna durch einen Bluterguß abgehoben, welcher gerade die Grube der F. ausfüllt (in der Abbildung weggelassen). Die inneren Körner ziehen in einfacher Reihe durch die F. und haben durch die Gegenwart des Blutes nicht gelitten. Die äußeren Körner hören am Rande der F. zugeschärft auf, so daß auf dem Grunde der F. eine Lücke in der Reihe derselben von 0,16 mm Durchmesser besteht. In derselben Ausdehnung fehlen auch die Zapfen, welche außerhalb dieses Bezirkes erhalten sind. Pigmentepithel und Aderhaut sind normal. Da die äußeren Körner in einer normalen F. nicht ganz fehlen können, muß deren Verschwinden als Folge der Zerstörung der Zapfen angesehen werden. Das Fehlen der Zapfen kann daher hier nicht bloß postmortale Veränderung sein, sondern ist dem Schwunde der Körner

vorausgegangen. Die frischen Veränderungen sind hier vielleicht dieselben gewesen wie in dem unter 3 angeführten Fall, nämlich Ablösung der Zapfen im Zusammenhang, worauf dieselben zugrunde gingen. Der Blutaustritt hatte hier vor die Netzhaut, statt wie in dem anderen Falle hinter dieselbe stattgefunden.

Dieser Fall beweist, daß 14 Tage — manchmal vielleicht noch weniger — genügen, damit nach Zerstörung der Zapfen die äußeren Körner verschwinden. Bei Abwesenheit von Veränderungen im Pigmentepithel hätte in diesem Falle nach Resorption des präretinalen Blutergusses die F. ophthalmoskopisch normal aussehen müssen, und es gilt in bezug auf die Deutung des zurückbleibenden zentralen Skotoms das für den Fall 1 Gesagte. Beide Fälle lehren, daß nach Kontusion ein zentrales Skotom zurückbleiben kann, ohne daß sich, falls eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, Veränderungen im Augenhintergrund zu zeigen brauchen. Wenn es sich daher um Fälle handelt, wo Rentenansprüche erhoben werden und bei normalem ophthalmoskopischen Befunde schlechte Sehschärfe angegeben wird, so darf man nicht ohne weiteres Simulation annehmen, sondern muß sorgfältig auf ein zentrales Skotom prüfen.

In diesem Falle liegen keine Zeichen einer vorausgegangenen Zerreißung des Fovealgewebes vor; es sind nur die Zapfen zugrunde gegangen und infolgedessen etwas später die äußeren Körner. Als Ursache für die Zerstörung der Zapfen kommt in Betracht 1. das Ulcus serpens, 2. die präretinale Blutung, 3. die Kontusion selbst. — Das Ulcus serpens könnte die F. durch Toxinwirkung schädigen; daß solches bei eitriger Hornhautentzündung vorkommt, wird später gezeigt werden. Für den vorliegenden Fall möchte ich aber einen solchen Vorgang ausschließen. Damit ein Ulcus serpens durch die Toxine die F. schädigt, muß es eine beträchtliche Ausdehnung erlangt und sich mit einem höheren Grade von Iritis verbunden haben. Dies hätte aber in diesem Falle, wo die Verletzung erst 14 Tage zurückliegt, erst in den allerletzten Tagen der Fall gewesen sein können, welche Zeit zu kurz ist, als daß nach Zerstörung der Zapfen auch auch schon die äußeren Körner verschwunden sein sollten. Die Ansammlung von Blut auf der vorderen Fläche der F. möchte ich auch nicht anschuldigen, weil die mit dem Blut in unmittelbarer Berührung stehenden inneren Körner unversehrt sind. Auch ist bekannt, daß präretinale Blutungen in der Fovealgegend sich zu resorbieren pflegen, ohne ein zentrales Skotom zu hinterlassen. Ich sehe daher die Schädigung der F. als die unmittelbare Folge der Kontusion an, indem ich annehme, daß diese zu einer Ablösung der Zapfen im Zusammenhang geführt hatte, ein Vorgang, der bei schwerer Verletzung des Auges nicht selten gefunden wird. Die abgelösten Zapfen verschwanden durch Resorption und bald darauf die äußeren Körner als die zu den Zapfen gehörigen Kerne.

5. Ein achtjähriges Mädchen hatte vor zwei Monaten durch Steinwurf eine Berstung der inneren Scleralamellen erlitten, worauf Ektasie der Sclera und Drucksteigerung eintrat. Dieser Fall wurde von mir sowohl wegen der inneren Scleralruptur als wegen der Veränderungen in der F. bereits veröffentlicht[1]. Ich führe ihn hier aber wieder an wegen der in diesen Veröffentlichungen nicht berücksichtigten adhäsiven Retinitis externa im Umkreise der F.

Wie im vorigen Falle sind hier in der F. die Zapfen und die äußeren Körner verschwunden (Abb. 5 und Abb. 6). Da, im Gegensatz zum vorigen Falle, Entzündung im vorderen Abschnitte oder präretinale Blutung fehlen, kann nur die Kontusion als solche in der oben beschriebenen Weise als Ursache für den Untergang der Zapfen angeschuldigt werden. Auch nach oben von der F. fehlen noch

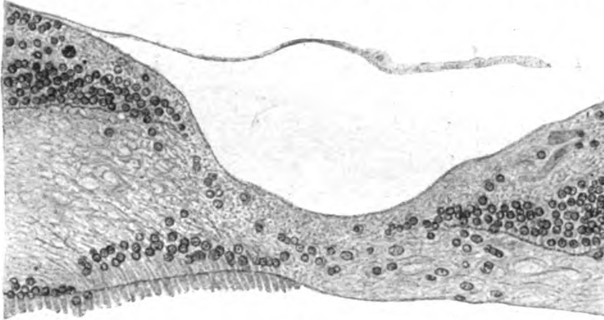


Abb. 5.

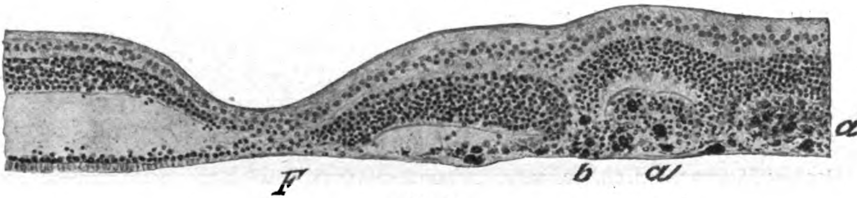


Abb. 6.

eine Strecke weit die Stäbchen und Zapfen, die Limitans externa, und die äußeren Körner (Abb. 6). An die Stelle der äußeren Faserschicht ist ein gliöses Netzwerk getreten, welches noch einzelne erhalten gebliebene äußere Körner sowie vom Pigmentepithel stammende pigmentierte Zellen und Krümel enthält (Abb. 6, a, a). Die äußere plexiforme Schicht und die inneren Netzhautschichten sind im ganzen gut erhalten, aber an mehreren Stellen, von welchen nur die der F. zunächstliegende in der Abb. 6 bei b dargestellt ist, erfährt die äußere plexiforme Schicht und die innere Körnerschicht eine Unterbrechung durch ein narbiges Gewebe, welches durch diese Lücke bis zur Ganglienzellenschicht zieht. An diesen Stellen haftet die Netzhaut fest an der Glashaut und fehlt natürlich das Pigmentepithel. Die Netzhaut ist sonst normal, abgesehen von der Verschmälerung der Faserschicht und Ganglienzellenschicht infolge der Druckexkavation des Sehnerven.

Dieser Fall würde ophthalmoskopisch die Veränderungen des Pigmentepithels erkennen lassen, welche Haab als Kontusionsfolge in

[1]) Archiv f. Ophthalmol. 79, 50 und 55. 1911.

Abb. 48[1]) abbildet. Über die Ursache dieser Veränderung gibt mein Fall Auskunft. Da die Aderhaut sich normal verhält, kann von einer Chorioiditis oder Retinochorioiditis keine Rede sein; die Veränderung muß ihren primären Sitz in der Netzhaut gehabt haben, wo es infolge der Kontusion wahrscheinlich zu kleinen Zerreißungen und vielleicht auch Blutaustritten im Gewebe kam. Die Zerfallsprodukte des zertrümmerten Gewebes und des Blutes führten dann wahrscheinlich zur Mobilisierung des Pigmentepithels, welches in die Netzhaut einwanderte und zur Bildung einer Art von Narbengewebe führte, welches die Netzhaut an die Glashaut anheftet, Veränderungen ähnlich denen bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Entzündliche Infiltration ist in den Präparaten nicht zu sehen und war vielleicht auch in den früheren Stadien des Prozesses nicht in nennenswertem Grade vorhanden. Wenn ich daher den Zustand als den Ausgang einer Retinitis externa adhaesiva bezeichne, so geschieht dies mit der Einschränkung, daß wirkliche Entzündung dabei nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen dürfte.

Wagenmann[2]) sagt von den Pigmentveränderungen in der M. l. nach Kontusion, daß sie die Folge einer primären Distorsion der Netzhaut oder häufig die Folge einer Läsion der Aderhaut seien; Leber[3]) spricht sich über die anatomische Ursache dieser Veränderungen nicht aus. Bloß auf Grund klinischer Beobachtungen läßt sich diese Frage nicht entscheiden. Erst fernere anatomische Untersuchungen werden zeigen, ob manchmal auch die Aderhaut primär an solchen Veränderungen beteiligt ist.

Der höchste Grad von Veränderung der M. l. nach Kontusion ist die Durchlöcherung derselben, von welcher nebst zahlreichen klinischen Beobachtungen auch schon mehrere anatomische Befunde vorliegen, so daß ich hier nicht darauf eingehe.

Als Kontusionsfolgen sind also durch meine Fälle anatomisch nachgewiesen 1. unmittelbare Gewebszerreißung, 2. Lückenbildung im Gewebe, 3. Schwund des Neuroepithels, 4. Retinitis externa adhaesiva. In jedem Falle ist es die besonders zarte Beschaffenheit des Fovealgewebes, welche es gegen mechanische Beanspruchung (Zerreißung) oder gegen chemische Einwirkung (Toxine) empfindlicher als die übrige Netzhaut macht und deshalb zu isolierter Erkrankung derselben führt. Während es sich bei Kontusion im Falle der Zerreißung um unmittelbare, bei den anderen Veränderungen um mittelbare Verletzungsfolgen handelt, kommen bei den jetzt zu besprechenden Fällen nur mittelbare Folgen des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses in Frage.

---

1) Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 5. Aufl., 1908.

2) Die Verletzungen des Auges im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, II. Auflage, S. 552.

3) Die Krankheiten der Netzhaut im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, II. Auflage, S. 1673.

III. Perforierende Verletzung ohne Kontusion.

Eine perforierende Verletzung im vorderen Abschnitt des Auges führt nur dann zur Beteiligung der M. l., wenn sie von Entzündung gefolgt ist. Diese kann auf den vorderen Abschnitt, Iris und Ciliarkörper, beschränkt sein — Iridocyclitis traumatica — oder es kann auch der hintere Abschnitt in Form einer eitrigen Retinitis an der Entzündung sich beteiligen — Endophthalmitis; beide Entzündungsarten unterscheiden sich nur durch den Grad ihrer Ausbreitung und gehen daher ohne scharfe Grenze ineinander über.

Bei der traumatischen Iridocyclitis bleibt die M. l. sehr häufig normal, kann aber auch verändert sein. Dies darf nicht wundernehmen, da eine leichte Anteilnahme der Netzhaut an der Entzündung des vorderen Abschnittes in Form der Periphlebitis häufig ist. Während diese aber ohne bleibende Folgen zurückgeht, kann die M. l. dauernde Veränderungen erfahren. In einzelnen Fällen traumatischer Iridocyclitis fand ich in der M. l. Lücken, entweder in der F. selbst oder in deren Umgebung, in der äußeren Faserschicht und in den Körnerschichten, gewöhnlich stärker in der inneren Körnerschicht, ausnahmsweise auch umgekehrt. Ferner kommt Zerstörung der Zapfen vor, entweder durch Abstoßung im Zusammenhang, wobei die Zapfen zumeist ein unverändertes Aussehen bewahren, oder durch Aufquellung. Als Zeichen, daß der Untergang der Zapfen nicht postmortal, sondern pathologisch ist, sehe ich die nachweisbare Verminderung oder gänzlichen Schwund der äußeren Körner an, was als postmortale Veränderung nicht vorkommt, wohl aber eine unvermeidliche Folge der Zerstörung der Zapfen ist. Lückenbildung im Gewebe und Untergang des Neuroepithels können jedes für sich oder zusammen bestehen. In Fällen, wo das verletzte Auge wieder so weit hergestellt wird, daß es Sehfähigkeit erlangt, könnte sie durch die inzwischen eingetretene Veränderung der F. eine dauernde Verminderung erfahren. Daß zu einer solchen auch die durch eine Papillitis gesetzte Atrophie des Sehnerven beitragen kann, suchte ich in einer früheren Arbeit[1]) zu zeigen. In diesen Fällen leichtester Beteiligung des hinteren Augenabschnittes an einer traumatischen Iridocyclitis sind also die M. l. und die Papille als die empfindlichsten Teile am stärksten und manchmal fast ausschließlich betroffen.

Bei der Endophthalmitis, wo eitriges Exsudat auch auf der Netzhaut liegt, ist die M. l. nur ganz ausnahmsweise unverändert. In der Regel zeigt sie Lücken, besonders in der inneren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht, welche aber größer und zahlreicher sind als bei traumatischer Iridocyclitis und entweder wie bei dieser von gleichmäßig geronnener Flüssigkeit erfüllt sind, oder häufiger von einem feinen Netz geronnenen Fibrins, das oft Eiterkörperchen einschließt;

[1]) Archiv f. Ophthalmol. **91**, 61. 1916.

auch Blutaustritte sind häufig. Die Zapfen sind entweder im ganzen abgehoben, ebenfalls durch Fibrin, oder zerstört und die äußeren Körner verschwunden. Es kann die F. auch ganz zerstört, durchlöchert sein. Die Ganglienzellenschicht am Rande der F. wird, obwohl das eitrige Exsudat unmittelbar auf ihr liegt, später und weniger verändert als die nach außen von ihr liegenden Netzhautschichten.

Zu den auf perforierende Verletzungen folgenden Entzündungen gehört auch die sympathisierende. Die M. l. verhält sich in diesen Fällen verschieden. Sehr oft ist sie unverändert, auch wenn die Aderhaut an der betreffenden Stelle infiltriert ist. Dies ist verständlich, wenn die Infiltration, wie häufig bei der sympathisierenden Entzündung, die Choriocapillaris frei läßt und auch das Pigmentepithel normal ist. Ich fand aber die M. l. ganz normal, auch die Zapfen vollkommen unversehrt in einem Falle, wo die Infiltration der Aderhaut bis an die Glashaut reichte, die Oberfläche der Aderhaut durch die ungleichmäßige Infiltration stark gefaltet und das Pigmentepithel in unregelmäßiger Weise gewuchert war. Das normale Verhalten der M. l. in diesem Falle ist um so bemerkenswerter, als das Neuroepithel und besonders die gefäßlose F. bezüglich ihrer Ernährung auf die Aderhaut angewiesen sind. — In anderen Fällen sympathisierender Entzündung fand ich die M. l. schwer verändert, selbst wenn die Aderhaut gerade am hinteren Pol gar nicht infiltriert war und es war leicht zu sehen, daß es sich hier um Fernwirkung von der im vorderen Abschnitte bestehenden Entzündung handelte, wie in den Fällen gewöhnlicher traumatischer Iridocyclitis. Dieses gegensätzliche Verhalten der M. l. in verschiedenen Fällen sympathisierender Entzündung beweist, daß sie leicht durch Einwirkung auf ihre vordere Fläche und schwer von der Aderhaut aus verändert wird. Damit stimmt die klinische Beobachtung überein, daß man bei ausgebreiteter Chorioiditis häufig ein unerwartet gutes zentrales Sehvermögen findet als Beweis, daß gerade die F. wenig gelitten hat. Anatomische Präparate, welche ich von einigen Fällen alter Chorioiditis besitze, bestätigen dies. Aus demselben Grunde ist es wahrscheinlich, daß Fälle, welche klinisch als eine auf das Zentrum beschränkte Retinochorioiditis erscheinen und frühzeitig mit zentralem Skotom sich verbinden, nicht von der Aderhaut, sondern von der Netzhaut ihren Ausgang nehmen. Ich habe hier besonders die senile Maculaerkrankung im Auge, auf welche Haab[1]) zuerst aufmerksam machte und von welcher er sagt, daß dabei das Neuroepithel und das Pigmentepithel zuerst erkrankt, ohne sich darüber zu äußern, ob die Ernährungsstörung dieser gefäßlosen Gewebe von der Netzhaut oder von der Aderhaut ausgeht. Diese Frage wird durch den von Harms[2]) gelieferten anatomischen

[1]) Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 5. Aufl., S. 47. 1908.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42, I, 448.

Befund eines solchen Falles beantwortet; bei nahezu normaler Aderhaut besteht ein über die ganze M. l. ausgebreiteter Schwund des Neuroepithels und die Abb. 2 von Harms gleicht ganz der Abb. 2 dieser Arbeit.

IV. Eitrige Keratitis.

Von ektogenen Entzündungen ist es noch die eitrige Keratitis, welche sich in schwereren Fällen, besonders beim Ulcus serpens, mit starker Iritis verbindet. Diese beruht, solange keine Perforation eingetreten ist, ausschließlich auf Toxinwirkung, welche sich in abnehmendem Maße auch auf den Glaskörperraum und auf die Oberfläche der Netzhaut erstreckt. Man findet daher klinisch, wenn eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist, die Netzhautgefäße erweitert, und anatomisch häufig einen leichten Grad von Periphlebitis der Netzhaut. Durch die Toxine kann auch die M. l. geschädigt werden, wenn dies auch sicher nur ausnahmsweise geschieht. Der folgende, schon

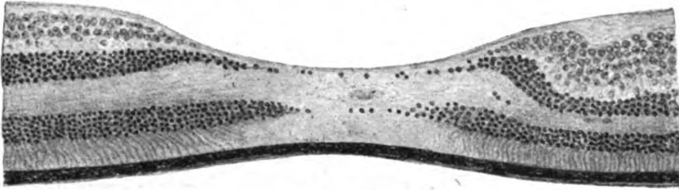


Abb. 7.

einmal von mir aus einem anderen Grunde veröffentlichte[1]) Fall ist ein Beispiel hierfür.

Eine 56 jährige Frau war am rechten Auge durch Hineinspritzen von Mörtel verletzt worden, wonach eine starke Trübung der Hornhaut zurückblieb. Drei Monate später entstand ein Ulcus serpens und das Auge wurde enucleiert. Die Untersuchung desselben zeigte eine Seclusio pupillae, welche nach ihrem nicht mehr frischen Aussehen nicht auf das Ulcus, sondern auf die der Kalkverätzung folgende Entzündung bezogen werden mußte, ja die dadurch gesetzte Aufhebung der Verbindung zwischen vorderem und hinterem Augenabschnitt war die Ursache, daß das Ulcus serpens trotz des damit verbundenen großen Hypopyons zu keinen frischen entzündlichen Veränderungen im hinteren Abschnitte geführt hatte. Die Veränderungen in diesem mußten auf die Entzündung nach der Kalkverätzung bezogen werden, wofür auch die Tatsache spricht, daß der Sehnerv eine bereits weit gediehene Atrophie zeigte, die nicht erst während des Ulcus serpens entstanden sein konnte. Die Veränderungen in der F. (Abb. 7) sind folgende: Die Ganglienzellen fehlen vollständig und die inneren Körner bis auf wenige, was noch in die Norm fallen kann. Sicher pathologisch ist aber die vollständige Lücke in den äußeren Körnern von einem Durchmesser von 0,114 mm. In derselben Ausdehnung fehlen die Zapfen. Im Gewebe der F. ist eine Anzahl kleiner Hohlräume, welche sich ein wenig bis in die angrenzende Faserschichte erstrecken. Das Pigment-

[1]) Archiv f. Ophthalmol. **91**, 56. 1916.

epithel und die Aderhaut sind normal. Das Primäre ist hier meiner Ansicht nach die Zerstörung der Zapfen und der Schwund der äußeren Körner als deren Folge; die Lücken im Gewebe mögen damit im Zusammenhang stehen oder der Rest eines ursprünglichen Ödems sein. Die Zerstörung der Zapfen kann nicht wie nach Kontusion auf mechanische Weise geschehen sein, sondern nur durch Toxinwirkung.

Ein älterer hierhergehöriger Fall betrifft ein 12 jähriges Mädchen, welches im Alter von 6 Jahren ein Hornhautgeschwür gehabt hatte, das mit vorderer Synechie ausheilte; später kam Drucksteigerung hinzu. Im Bereiche der F. ist das Gewebe von Lücken durchsetzt, es fehlen die äußeren Körner bis auf wenige, die Limitans externa hat eine große Lücke und die Zapfen sind bis über die F. hinaus verschwunden. Seitlich von dieser erhebt sich von der unversehrten Glashaut ein langer und dünner, von Pigmentepithelzellen bekleideter Auswuchs, der bis an die äußere Oberfläche der F. reicht. Ähnliche gestielte Auswüchse des Pigmentepithels finden sich noch an zwei anderen Stellen des Auges. Ich möchte die Veränderungen der F. eher auf die Hornhautentzündung als auf Drucksteigerung beziehen, da bei letzterer das Neuroepithel gerade in der F. verhältnismäßig lang erhalten zu bleiben pflegt. Die Wucherung des Pigmentepithels ist vielleicht auf die reizende Wirkung der Zerfallsprodukte der Zapfen zurückzuführen, wenn sie nicht vielleicht auch unmittelbare Folge der Toxinwirkung ist.

V. Endogene Entzündungen im vorderen Augenabschnitt.

So gut, wie von einer eitrigen Hornhautentzündung Toxine bis an die Netzhaut gelangen, muß dies auch bei einer endogenen Entzündung des vorderen Abschnittes, Iritis oder Iridocyclitis, möglich sein. Es kommt ja häufig vor, daß bei chronischer Iritis und sog. Iritis serosa das Sehvermögen schlechter ist, als den optischen Hindernissen entspricht und man als Ursache dafür ein zentrales Skotom findet und, wenn eine Augenspiegeluntersuchung möglich ist, vielleicht Veränderungen am gelben Fleck feststellen kann. Aber dann wird es oft nicht möglich sein zu entscheiden, ob diese Veränderung Fernwirkung der Iritis ist oder aus derselben endogenen Ursache wie diese primär am gelben Fleck entsteht; ohne Zweifel kommt beides vor. Man wird die Beteiligung der M. l. für verursacht durch die von vorne kommenden Toxine halten dürfen, wenn sich bei der anatomischen Untersuchung die Aderhaut an der Stelle der M. l. als normal erweist und also nicht von dieser die Entzündung auf die Netzhaut übergreifen konnte und wenn keine besonderen Gründe vorliegen, anzunehmen, daß dieselbe endogene Krankheitsursache im vorderen Abschnitte an der Uvea, im hinteren an der Netzhaut angreife, namentlich in einem gefäßlosen Teile der Netzhaut wie die F. Diese Voraussetzungen scheinen mir für die folgenden Fälle zuzutreffen:

1. Ein 36 jähriger Mann hatte sich vor sechs Jahren mit Syphilis angesteckt und litt seit sechs Monaten an Entzündung des Auges. Dieses zeigte heftige Iritis mit Seclusio pupillae und Drucksteigerung bei schlechter Lichtempfindung. Bei der anatomischen Untersuchung findet man nebst Entzündung der Iris auf dem Ciliarkörper der temporalen Seite ein massiges Exsudat, an der Oberfläche bereits bindegewebig organisiert, im Innern eitrig. Infolge dieser Entzündung besteht

Periphlebitis der Netzhaut, auf deren Oberfläche Lymphocyten teils einzeln, teils zu Klümpchen geballt liegen (Netzhautpräcipitate). Die F. enthält zahlreiche Lücken und über ihren Bereich hinaus fehlen die Zapfen und die äußeren Körner zum größten Teil.

2. Ein 52 jähriger Mann mit alter Syphilis bekam in den tiefsten Lagen der Hornhaut sitzende, punktförmige, eitrige Infiltrate mit großem Hypopyon und schwerer Iritis; diese wurde für das Primäre, die tiefen Hornhautinfiltrate als die Folge dieser endogenen Iritis angesehen (Keratitis pustuliformis profunda). Die Präparate zeigen schwere entzündliche Veränderungen an der Hornhaut und Iris, aber keine solchen am Ciliarkörper, Aderhaut und Netzhaut. Von letzterer ist nur die F. verändert. Die Limitans interna ist durch geronnene Flüssigkeit abgehoben; zahlreiche Lücken bestehen im Gewebe der F., besonders in der äußeren Körnerschicht und konfluieren an einer Stelle zu einem großen Hohlraum. Die äußeren Körner weisen größere Lücken in ihrer Reihe auf und die Zapfen sind im Bereiche der F. zu Detritus zerfallen, während sie außerhalb der F. vorzüglich erhalten sind.

3. Ein 73 jähriger Mann litt an einer sulzigen Scleritis des rechten Auges. Das Auge kam in meiner Klinik zur Enucleation und der anatomische Befund wurde von Schlodtmann veröffentlicht[1]). Es besteht eine entzündliche Infiltration im vorderen Teile der Sclera, in der Iris, im Ciliarkörper und im vorderen Teile der Aderhaut, während am hinteren Pol die Aderhaut bis auf etwas Ödem der Suprachorioidea normal ist. Die Netzhaut ist in der Gegend der M. l. leicht abgehoben. Sie zeigt daselbst ausgedehnte cystoide Entartung; große, teilweise zusammenfließende Hohlräume nehmen die äußere Faserschicht ein und erstrecken sich in abnehmender Größe sehr weit, nasal bis zur Papille, temporal 3 mm weit. In der F. selbst sind die Lücken kleiner, die inneren Körner fehlen hier, die äußeren sind nur in einfacher Lage vorhanden und haben in der Mitte der F. eine große Lücke; die Zapfen sind verschwunden. Da niemals Drucksteigerung bestanden hatte, kann die cystoide Entartung nicht auf diese zurückgeführt werden und ebensowenig auf die umschriebene Netzhautablösung, da sich die Lücken weit über den Bezirk der Abhebung hinaus erstrecken. Die Veränderung der F. kann also nur der Fernwirkung zugeschrieben werden, welche von der Entzündung des vorderen Abschnittes ausging.

4. Dieser Fall betrifft ein Aderhautsarkom, also eine auf endogener Ursache beruhende Erkrankung, wo eine Beteiligung der F. in der Regel nur eintritt, wenn sie gerade auf das Sarkom zu liegen kommt oder wenn Netzhautablösung oder Drucksteigerung bestehen. Im vorliegenden Falle sitzt ein flächenhaft ausgebreitetes Sarkom in der Äquatorgegend; es fehlen Netzhautabhebung, Drucksteigerung und Entzündung, nur ist die Netzhaut mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen und in dieser Ausdehnung atrophiert und von eingewanderten Pigmentepithelzellen durchsetzt, als Folge der unmittelbaren Einwirkung von Stoffen, welche die Geschwulst produziert, auf die Netzhaut. Die übrige Netzhaut ist normal, ausgenommen die F., welche von Lücken durchsetzt ist; die Zapfen sind gerade nur in der F. zugrunde gegangen und die äußeren Körner an Zahl sehr vermindert. Die Schädigung der F. beziehe ich auf Toxine, welche von der Geschwulst durch die mit ihr verwachsene Netzhaut in den Glaskörper gelangten.

5. Ein kaum kirschkerngroßes Sarkom sitzt im hinteren Abschnitte unweit der F., Drucksteigerung fehlt noch. Die Netzhaut ist mit der Oberfläche der Geschwulst verwachsen und auf deren Kuppe von ihr durchbrochen Sie ist überall anliegend, ausgenommen dort, wo sie vom größten Umfange der Geschwulst

---

[1]) Arch. f. Ophtalmologie **43**, 56. 1897.

in gerader Linie zur Aderhaut ziehend den Hals der Geschwulst überbrückt. Die F. fällt gerade in den Bereich dieser kleinen Abhebung. An die Stelle der F. ist ein Loch getreten, dessen Ränder abgerundet sind (Abb. 8). Angrenzend sind Lücken besonders in der inneren Körnerschicht. Die Stäbchen und Zapfen sind bis an den Rand des Loches erhalten, nur ihre Außenglieder verquollen. Es fragt sich, ob die Schädigung der F. durch Toxine geschah, welche von der an ihrer Kuppe freien, im Glaskörper liegenden Geschwulst ausgingen oder durch die Netzhautablösung. Dies wird sich nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Die geringe Schädigung der Stäbchen und Zapfen scheint zu beweisen, daß die Netzhautablösung noch nicht lange dauerte, während die Abrundung der Ränder des Loches für einen längeren Bestand desselben spricht. So bin ich geneigt, den Toxinen die Schädigung der F. zuzuschreiben, wofür auch die Lückenbildung an den angrenzenden Teilen der Netzhaut spricht.



Abb. 8.

Die Schädigung der F. durch Toxine bei endogener Entzündung im vorderen Abschnitte oder bei kleinem Aderhautsarkom ist ein ausnahmsweises Vorkommnis; in der großen Mehrzahl solcher Fälle fand ich die F. normal oder höchstens später durch Netzhautablösung verändert.

VI. Schädigung von hinten.

Haab[1]) bildet die Erkrankung der M. l. ab, welche durch die Gegenwart eines langsam wachsenden Angioms der Orbita entstanden war, welches das Auge stark vordrängte. In der M. l. war ein fast zweipapillengroßer, gelbroter, dunkel umsäumter Fleck sichtbar. Die anatomische Untersuchung zeigte an dieser Stelle Lockerung und teilweises Fehlen des Pigmentepithels, Fehlen der Zapfen und äußeren Körner und Verminderung der Zellen und Hohlraumbildung in der Ganglienzellenschicht. Die Aderhaut ist nicht wesentlich verändert.

Ich erhielt von der chirurgischen Klinik ein Auge, welches enucleiert wurde, um ein Sarkom der Augen- und Oberkieferhöhle entfernen zu können. Das Auge war stark vorgetrieben und erblindet gewesen bei äußerlich normalem Aussehen; ein Augenspiegelbefund liegt nicht vor. Die Präparate zeigen, daß der Sehnervenstamm atrophisch ist. Infolgedessen ist die Nervenfaserschicht der Netzhaut sehr dünn, während die Ganglienzellenschicht gerade am Rande der F. ungefähr normale Dicke hat. Die F. (Abb. 2) ist weit und flach, auf ihrem Grunde dünner als normal und enthält nur wenige Körner, deren Zugehörigkeit zu den

[1]) l. c. S. 50 und 54.

äußeren oder inneren Körnern nicht bestimmbar ist. In dem abgebildeten Schnitte liegt eine große Ganglienzelle gerade in der Mitte der F. An die Stelle der Zapfen ist im ganzen Bereiche der F. eine amorphe Masse getreten. Pigmentepithel und Aderhaut sind überall normal.

Das Fehlen der äußeren Körner, wenigstens des größten Teiles derselben, beweist, daß der Zerfall der Zapfen nicht bloß postmortale Veränderung ist. Wäre das Auge nicht durch Sehnervatrophie blind gewesen, so müßte es wegen der Veränderung der F. ein zentrales Skotom gehabt haben. Das ophthalmoskopische Aussehen der Fovealgegend mußte in diesem Falle normal gewesen sein und man hätte daher das Skotom auf Leitungsunterbrechung im Sehnerven bezogen. Es sind wiederholt Fälle von zentralem Skotom bei normalem Augenspiegelbefund infolge orbitaler Erkrankungen verschiedener Art beobachtet und so erklärt worden, daß durch Druck auf den Sehnerven oder Entzündung in dessen Umgebung gerade das papillomaculäre Bündel desselben als der empfindlichste Teil zuerst geschädigt wird. Dieser Schluß wäre in meinem Falle irrig gewesen, wo das Skotom durch die Veränderung der Netzhaut verursacht worden war.

In welcher Weise wurde die Netzhaut durch die Geschwulst geschädigt? Die Atrophie des Sehnerven, entstanden durch den Druck der Geschwulst, kann nur für den Schwund der Faser- und Ganglienzellenschichte, nicht aber für den des Neuroepithels verantwortlich gemacht werden. Eine retrobulbäre Geschwulst kann das Auge durch Überleitung entzündlicher Veränderungen schädigen. Ischreyt und ich selbst[1]) beobachteten je einen Fall, wo bei Gegenwart einer retrobulbären Geschwulst von dieser eine entzündliche Infiltration längs der hinteren Emissarien (hinteren Ciliararterien) durch die Sclera bis in die Aderhaut sich erstreckte, wodurch auch hier eine entzündliche Infiltration gesetzt wurde. In dem uns jetzt beschäftigenden Falle besteht aber weder an den Emissarien noch in der Aderhaut eine Spur von Entzündung. So bleibt also zur Erklärung für die Veränderung der F. nur der Druck über, welchen die Geschwulst auf das Auge ausgeübt hatte. Dadurch konnte allerdings weder allgemeine dauernde Drucksteigerung im Auge noch ein gerade auf die F. beschränkter höherer Druck entstehen. Der durch den äußeren Druck zunächst vermehrte intraokulare Druck gleicht sich vielmehr durch vermehrten Flüssigkeitsabfluß aus und das Auge wird weicher so wie nach einem Druckverband; schließlich kann das Auge durch die Geschwulst eingedrückt und in ganzen verkleinert werden. Es wird dann die Netzhaut zu Falten zusammengeschoben, in deren Bereich die Stäbchen und Zapfen abgehoben werden können oder zerfallen, wie aus den von

[1]) Versammlung d. ophthalmolog. Ges. zu Heidelberg, 1916, S. 369 und 370.

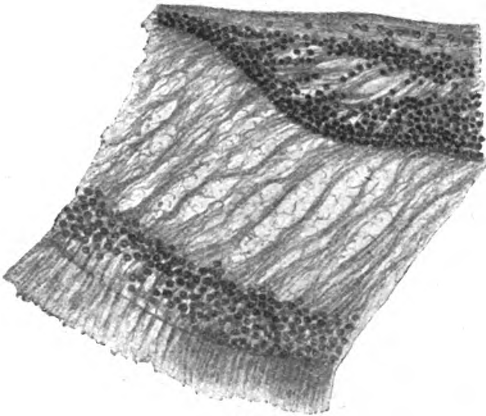
Birch-Hirschfeld und Siegfried[1]) und von Böhm[2]) veröffentlichten Fällen hervorgeht. Von so weitgehenden Veränderungen ist in meinem Falle nicht die Rede. Das Auge ist nicht verkleinert, die Netzhaut überall anliegend, auch in der Fovealgegend. Für die schädliche Wirkung eines Druckes auf das Auge von hinten in den ersten Stadien wie in meinem Falle scheint mir ein von Augstein[3]) veröffentlichter Fall ein Beispiel zu sein. Es handelte sich um eine Varicocele der Augenhöhle, infolge deren das Auge bei aufrechter Kopfhaltung um 2—3 mm vorgetrieben war; nach längerem Bücken aber stieg die Vortreibung bis auf 12 mm. Gleichzeitig sank die sonst normale Sehschärfe auf $^1/_6$, wobei der Augenspiegel außer einer leichten venösen Hyperämie keine Veränderung zeigte. Leider wird nicht angegeben, ob die Sehstörung gerade durch die Verdunklung des zentralen Teiles des Gesichtsfeldes verursacht wurde. Die wahrscheinlichste Erklärung für die vorübergehende Sehstörung scheint mir folgende zu sein. Die intraokulare Drucksteigerung durch den vermehrten, von hinten wirkenden Druck beim Bücken braucht nicht so bedeutend zu sein, um sich ophthalmoskopisch durch Blutleere der Netzhautarterien oder auch nur durch Arterienpuls zu erkennen zu geben, sie mag aber doch ausgereicht haben, um bei den besonderen Verhältnissen der Blutversorgung der F. in dieser zu verminderter Blutzufuhr und dadurch vorübergehender Funktionsstörung Veranlassung zu geben. Wenn sich ein solcher Vorgang oft wiederholt, kann er vielleicht zu dauernder Ernährungsstörung mit histologisch nachweisbaren Gewebsveränderungen wie in meinem Falle führen.

VII. Drucksteigerung.

Die hier zu beschreibenden Veränderungen der M. l. finden sich in alten Fällen sowohl von primärem als von sekundärem Glaukom in gleicher Weise. Durch die Druckexkavation des Sehnervenkopfes schwindet die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht und da letztere gerade am Rande der F. besonders mächtig ist, macht sich ihr Schwinden hier mehr bemerklich, indem die F. dadurch weiter und flacher wird. Sonst aber kann sich die M. l. selbst in alten Fällen normal verhalten und es ist bemerkenswert, wie spät hier meist die F. erkrankt im Gegensatz zu entzündlichen Prozessen, wo sie schon frühzeitig leidet. Die für Drucksteigerung ziemlich charakteristischen Veränderungen, welche mit der cystoiden Entartung der M. l. endigen, fand ich in 17 Fällen von primärem und 28 Fällen von sekundärem Glaukom. Sie entwickeln sich in folgender Weise:

[1]) Archiv f. Ophthalmol. **90**, 404. 1915.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **58**, 530. 1917.
[3]) Klin. Monatsbl. **59**, 604. 1917.

Die ersten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich an der äußeren Faserschicht in einer Form, welche von den Autoren als Ödem aufgefaßt wird. Die Schicht ist verbreitert, die Fasern zu einer mehr radiären Richtung aufgestellt und durch größere Zwischenräume getrennt, in welchen man häufig geronnene Flüssigkeit findet (Abb. 9). Diese Veränderung kommt aber auch bei normaler M. l. als einfache Härtungsfolge vor und ist als sicher pathologisch nur dann anzusprechen, wenn sie höhere Grade erreicht und besonders wenn sie mit starker Zerreißung von Fasern verbunden ist, wodurch größere, von Fasern freie Hohlräume entstehen. Dieses Ödem ist am Rande der F. am stärksten und erstreckt sich in abnehmendem Maße verschieden weit; einmal konnte ich es bis in die Äquatorgegend verfolgen.


Abb. 9.

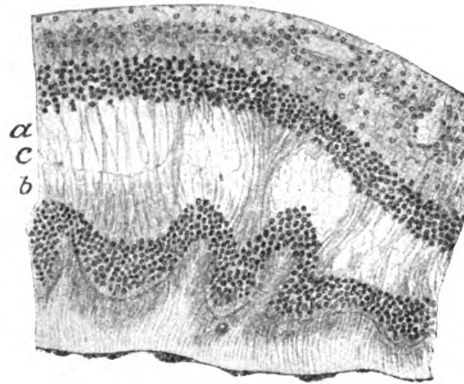


Abb. 10.

Durch das Ödem der Faserschicht tritt die äußere Begrenzung der äußeren plexiformen Schicht zuerst deutlich hervor. Später wird aber auch diese vom Ödem ergriffen und ist als selbständige Schicht nicht mehr zu erkennen. In einem Falle bestand an einzelnen Stellen dieser Schicht (Abb. 10a) das Ödem unabhängig von dem wieder an anderen Stellen lokalisierten Ödem der Faserschicht (Abb. 10b), wodurch die Grenze beider Schichten (Abb. 10c) wellenförmig hin und her verschoben wurde. Wahrscheinlich handelt es sich um dasselbe Verhalten, das Nuel[1]) von seinem ersten Falle beschreibt und abbildet. Er faßt es allerdings so auf, daß sich die äußere plexiforme Schicht als Ganzes von den inneren Körnern abgelöst hat. In meinem Falle besteht auch das merkwürdige Verhalten, daß gerade dort, wo die äußeren Fasern durch das Ödem am meisten auseinandergedrängt und teilweise zerstört sind, die Faserschicht schmäler ist als an den da-

[1]) Archives d'ophthalmologie **16**, 148 und Abb. 3, 1896.

zwischenliegenden Stellen, wo die äußeren Fasern verhältnismäßig normal aussehen. Die so geschaffene ungleiche Breite der Faserschicht äußert sich, da die innere Körnerschicht in einer Ebene liegt, in wellenförmiger Verbiegung der äußeren Körnerschicht, welche dadurch ein halskrausenartig gefaltetes Aussehen bekommt, das sich von der F. nach allen Seiten ziemlich weit erstreckt.

Gleichzeitig mit dem Ödem der äußeren Faserschicht, manchmal auch etwas früher oder später, treten Lücken in der inneren Körner-

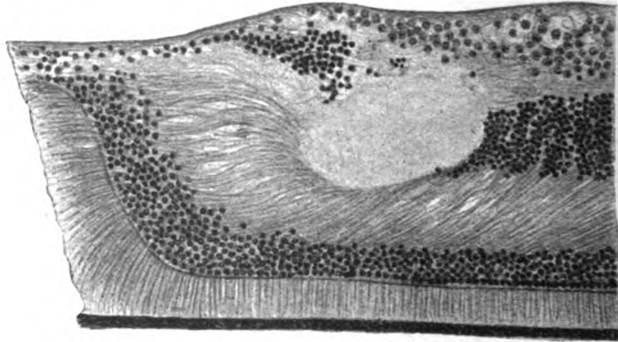


Abb. 11.

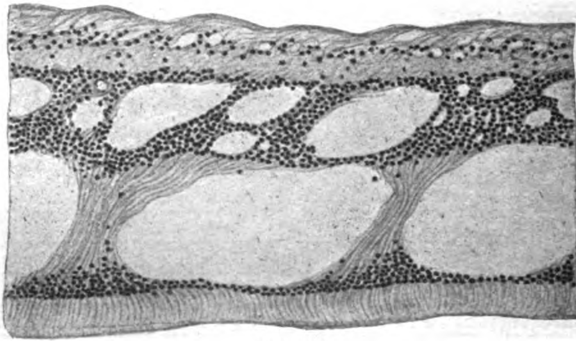


Abb. 12.

schicht auf (Abb. 9). Sie sind mit einer Verminderung der Zahl der inneren Körner verbunden und unterscheiden sich dadurch von den Dehiszenzen in dieser Schicht, welche als einfache Härtungsfolge vorkommen (S. 60). Die Lücken treten zuerst gewöhnlich in der unmittelbaren Nähe der F. auf, seltener in einiger Entfernung davon und liegen zumeist nahe der inneren Oberfläche der inneren Körnerschicht. In den Lücken erkennt man das bloßgelegte Gliagerüst der Netzhaut, sowie häufig einige blasse, im Untergang begriffene Kerne. Die Lückenbildung ist von früheren Untersuchern bald als primärer

Gewebsschwund aufgefaßt worden, bald als Auseinanderdrängung der Körner durch Ödemflüssigkeit, infolgedessen die Körner dann zugrunde gehen sollten. Gegen letzteres spricht, daß im Beginn die Körner keineswegs am Rande der Lücken zusammengedrängt sind, wie es sein müßte, wenn die Lücken durch Ödemflüssigkeit geschaffen würden; auch wird die innere Körnerschicht durch die Lückenbildung keineswegs dicker, wie dies bei

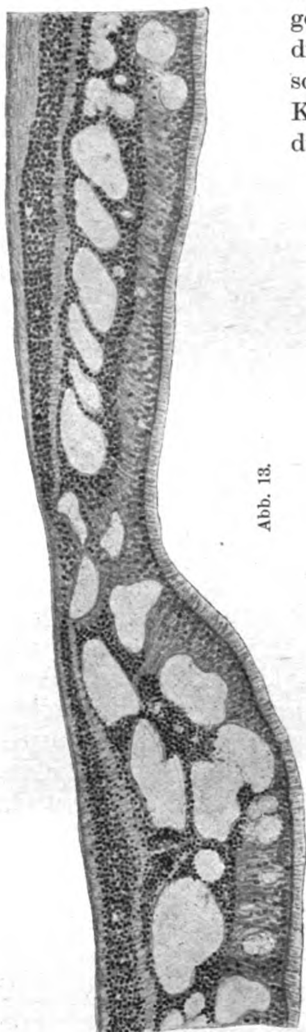


Abb. 13.



Abb. 14.

der äußeren Faserschicht der Fall ist. Die Lücken entstehen vielmehr durch den Ausfall einzelner Körner, also durch primären Gewebsschwund. Später allerdings sammelt sich immer mehr Flüssigkeit in den Lücken an, sei es durch Lymphstauung, sei es dadurch, daß infolge osmotischer Druckdifferenzen Flüssigkeit aus dem Glas-

körper in die Lücken eintritt. Die Lücken werden dadurch weiter vergrößert; das Glianetzwerk innerhalb derselben verschwindet und an dessen Stelle tritt eine im Präparat geronnene und mit Eosin sich rot färbende Flüssigkeit. Endlich brechen die größeren Lücken in die äußere Faserschicht durch (Abb. 11) und vereinigen sich mit den daselbst befindlichen Lücken.

Bei weiterer Vergrößerung greifen die Lücken auf die äußere Körnerschicht über, welche stellenweise verdünnt wird oder ganz verschwindet. Aber selbst bei weitgehendem Schwund der äußeren Körner bleiben die Stäbchen und Zapfen noch lange unverändert (Abb. 12), im Gegensatz zu dem Verhalten bei Zerstörung der Stäbchen und Zapfen, wo die dazu gehörigen Körner binnen kurzem verschwinden.

In vorgeschrittenen Fällen ist die Netzhaut in der Umgebung der F. zu einem schwammartigen Gewebe mit großen Hohlräumen geworden — circumfoveale cystoide Degeneration der Netzhaut (Abb. 13 und 14). Die Netzhaut hat dabei stark an Dicke zugenommen, manchmal bis zum Doppelten und darüber; sie besteht nur aus der Limitans interna und externa mit Resten der inneren und äußeren Körner und zwischen den beiden Grenzmembranen aus stehengebliebenen, von Stützfasern gebildeten Pfeilern, an welchen Überreste der Körnerschichten haften. Die F. selbst kann, wenn sie an der Hohlraumbildung wenig beteiligt ist, in der verdickten Netzhaut eine zentrale Vertiefung bilden (Abb. 13), oder sie ist selbst durch Hohlraumbildung stark emporgewölbt, bildet vielleicht sogar den höchsten Punkt des entarteten Netzbezirkes (Abb. 14).

Nuel (l. c.) hat zuerst ein „Oedème maculaire ou périfovéal“ beschrieben. Allerdings ist nicht sicher, ob in dem einen oder anderen seiner Fälle (besonders in Fall 2, Abb. 4) nicht bloß die durch die Härtung verursachte Aufstellung und Auseinanderzerrung der äußeren Faserschicht besteht. Nuel betrachtet das Ödem als ein entzündliches. Später hat Inouye[1]) mehrere Fälle circumfovealer cystoider Entartung beschrieben; daselbst findet man auch die vorhergehende Literatur ausführlich besprochen. Inouye sieht die Ursache der Lückenbildung nicht in primärem Gewebsschwund, sondern in Ödem, für welches er die im vorderen Augenabschnitt sich abspielenden entzündlichen Prozesse verantwortlich macht, welche zu einer veränderten Beschaffenheit des Glaskörpers und dadurch zu gestörten Diffusionsverhältnissen führen sollten. Daß sich die Entartung gerade in der M. l. lokalisiert, erklärt er durch die besondere Vulnerabilität dieser Stelle. Leber[2]) führt weitere Beispiele circumfovealer cystoider Entartung an und spricht sich gleich Inouye für primäre Flüssigkeitsansammlung

[1]) Archiv f. Ophthalmol. **81**, 118. 1912.

[2]) Krankheiten der Netzhaut im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch, S. 1699.

aus, welche er als Folge von Lymphstauung ansieht. Diese soll Toxinwirkung sein, welche sich an der F. wegen ihrer Gefäßlosigkeit besonders stark geltend macht, oder in anderen Fällen Folge von Drucksteigerung. Igersheimer[1]) erklärt die cystoide Entartung der Netzhaut am hinteren Pol, welche er in einem Falle von hereditär-syphilitischer Iridocyclitis und Retinitis mit Seclusio pupillae und Drucksteigerung fand, durch entzündliche Exsudation.

Meiner Ansicht nach kommt für die Lückenbildung sowohl primärer Gewebsschwund als Ödem in Betracht, ersterer im Beginn des Prozesses, vorzüglich in der inneren Körnerschicht, letzteres für die äußere Faserschicht und die spätere Vergrößerung der Lücken. Daß sich der Prozeß gerade in der M. l. lokalisiert, liegt an der besonderen Gefäßversorgung dieser Stelle, welche eine Störung der Blutzirkulation begünstigt. In den bisher veröffentlichten Fällen handelt es sich teils um Drucksteigerung, teils um Entzündung im vorderen Augenabschnitt. Ich selbst sah die circumfoveale cystoide Entartung fast nur bei Drucksteigerung; in meinen Fällen von Sekundärglaukom war allerdings Entzündung vorausgegangen, aber schon seit langem alle entzündlichen Veränderungen wieder verschwunden. Ich sehe also Drucksteigerung als die hauptsächliche Ursache der cystoiden Entartung der M. l. an. Die Drucksteigerung führt durch Zerstörung des Sehnervenkopfes zum Schwunde der Faser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Daran schließt sich später ein allmählicher Schwund der inneren Körner an, welcher sich auch entfernt von der M. l. findet, in dieser aber am stärksten ist. Die Ursache dafür sehe ich darin, daß hier das Capillarnetz der Netzhaut endigt. Bei Drucksteigerung führen die Netzhautarterien weniger Blut. Die ungenügende Blutversorgung muß sich am stärksten in den Capillaren geltend machen, welche am Rande des von den Arterien versorgten Gebietes liegen. Diese Stellen sind der vordere Netzhautrand, der hintere Netzhautrand (angrenzend an die Papille) und der Rand der F. Am vorderen Netzhautrand tritt die cystoide Entartung am häufigsten auf, und zwar als senile Veränderung; sie erscheint zuerst an der temporalen Seite und erreicht hier ihre größte Breite, weil der temporale Netzhautrand am weitesten vom Eintritt der Zentralarterie entfernt ist. Die anatomischen Veränderungen sind bis auf unwesentliche Abweichungen dieselben wie bei der cystoiden Entartung der M. l. Nächst dem vorderen Netzhautrand und der M. l. kommen Lücken in der inneren Körnerschicht und äußeren Faserschicht am häufigsten in der Nachbarschaft der Papille, also am hinteren Netzhautrand vor. Den Gewebsschwund an diesen drei Stellen führe ich also auf ungenügende Blutversorgung zurück. Bei der senilen cystoiden Entartung des vorderen Netzhautrandes handelt es sich vielleicht um Verödung von

[1]) Archiv f. Ophthalmol. 48, 56. 1913.

Netzhautcapillaren. Bei der cystoiden Entartung der M. l. fällt die bis zur inneren Körnerschicht absteigende Atrophie gerade an dieser Stelle besonders stark aus wegen der ungenügenden Blutversorgung durch Drucksteigerung; es kann dadurch allein schon zum Gewebsschwund kommen, denn ich fand Lücken in der inneren Körnerschicht in einigen Fällen, wo die Ganglienzellenschicht am Rande der F. noch fast ihre normale Dicke hatte, also von einer weitgehenden absteigenden Atrophie noch keine Rede sein konnte. Daß die Lücken zuerst in der inneren und erst viel später in der äußeren Körnerschicht entstehen, spricht auch für ungenügende Blutversorgung als Ursache. Die innere Körnerschicht ist bezüglich ihrer Ernährung auf das in ihr liegende Capillarnetz der Netzhaut angewiesen, während die äußere Körnerschicht unabhängig von den Netzhautgefäßen durch die Aderhaut ernährt wird. Dieselben Erwägungen gelten auch für die Lücken der inneren Körnerschicht am hinteren Rande der Netzhaut.

Für die selteneren Fälle circumfovealer cystoider Entartung, welche nach Entzündung im vorderen Augenabschnitt ohne Drucksteigerung entstehen, könnte man denken, daß die weniger gut mit Blut versorgten Bezirke auch gegen die das Gewebe schädigenden Toxine weniger widerstandsfähig seien.

Die vorstehenden Betrachtungen beziehen sich auf den primären Gewebsschwund im Beginn des Prozesses. Die spätere Ausdehnung der Lücken zu großen Hohlräumen mit Verdickung der ganzen M. l. geht darüber hinaus und kann nur durch pathologische Ansammlung von Flüssigkeit, also als Ödem, erklärt werden. Für diese kommt entweder Blut- oder Lymphstauung (Leber), welche in den Fällen von Drucksteigerung leicht verständlich ist, oder veränderte Diffusion gegenüber dem Glaskörper (Inouye) in Betracht. Welcher von diesen Faktoren der maßgebende ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

Von anderen Veränderungen der M. l. bei langer Drucksteigerung erwähne ich noch die einfache Atrophie derselben. Die Atrophie der Netzhaut bei altem Glaukom ist immer am stärksten am vorderen Netzhautrand und an zweiter Stelle häufig an der M. l. Die F. und deren unmittelbare Umgebung ist in solchen Fällen zu einem dünnen gliösen Häutchen geworden, in dem vereinzelte Körner unregelmäßig angeordnet liegen; die Zapfen sind aus der F. und deren Nachbarschaft verschwunden, während in der übrigen Netzhaut die Stäbchen und Zapfen auch bei altem Glaukom gewöhnlich gut erhalten sind.

Eine adhäsive Retinitis externa, beschränkt auf die M. l., fand ich in einem Falle von Glaucoma simplex und in mehreren Fällen von Sekundärglaukom. Das Neuroepithel ist verschwunden, das Pigmentepithel teils gewuchert, teils fehlend, die Netzhaut stellenweise mit der Glashaut verwachsen, die Aderhaut normal. In diesen Fällen erstreckte

sich der Untergang der Stäbchen und Zapfen und die daran sich anschließende Rarefikation der äußeren Körner weit über den Bezirk der M. l. hinaus, was den Schluß erlaubt, daß die entzündlichen Veränderungen in der M. l. nicht sowohl der Drucksteigerung als der Entzündung im vorderen Augenabschnitt zuzuschreiben seien, welche in den Fällen von Sekundärglaukom der Drucksteigerung vorausgegangen war, in dem Falle von Glaucoma simplex aber auf die Iridektomie folgte. Diese Fälle führen hinüber zu jenen, wo bei Glaukom die Netzhaut ganz oder in großer Ausdehnung atrophisch, pigmentiert und mit der Glashaut verwachsen ist. In solchen Fällen kommt es nicht zu cystoider Entartung der M. l., sondern zu einfacher Atrophie derselben. Diese kann bis zum völligen Schwund des Gewebes gehen, so daß ein Loch in der F. entsteht, wie ein solcher Fall von mir beschrieben und abgebildet wurde[1]). Die sekundäre Pigmentdegeneration der Netzhaut wurde von mir in einer Arbeit über das Staphylom der Hornhaut[2]) ausführlich behandelt; ich versuchte daselbst nachzuweisen, daß sie sich im Anschluß an den Entzündungsprozeß im vorderen Abschnitt bildet; wirkliche entzündliche Infiltration fehlt dabei, und es gilt bezüglich des entzündlichen Charakters dieser Netzhautveränderung das auf Seite 66 Gesagte. Man findet sie bei jenen Sekundärglaukomen, welche nach Hornhautgeschwür mit Staphylombildung und nach perforierenden Verletzungen mit Einheilung der Iris und Drucksteigerung usw. entstehen. Bei primärem Glaukom, wo eine ektogene Entzündung fehlt, dürfte diese Form von Netzhautdegeneration nur ganz ausnahmsweise vorkommen; ich wenigstens fand sie in keinem einzigen meiner Fälle.

Eine besondere Art circumfovealer Entartung des Neuroepithels infolge von Drucksteigerung wurde im folgenden Fall beobachtet.

Ein 67 jähriger Mann gab an, vor vier Jahren an Katarakt operiert worden zu sein, zwei Monate später sei eine Nachoperation gemacht worden, ohne indessen ein Sehvermögen zu erzielen. In den letzten fünf Wochen sei das Auge schmerzhaft gewesen. Man findet die Iris bis an die Hornhaut vorgetrieben, Pupille und Kolobom durch eine Membran verschlossen und hinaufgezogen, das Auge hart und bis auf unsicheren Lichtschein erblindet. — Nach dem anatomischen Befunde handelt es sich bloß um den Ausgang einer Iritis; weder am Ciliarkörper noch an der Netzhaut und Aderhaut sind Zeichen vorausgegangener Entzündung. Die Erblindung erfolgte durch die dem Pupillarabschluß folgende Drucksteigerung. Die Papille ist mäßig tief exkaviert, der Sehnerv ganz atrophisch, die Netzhaut im allgemeinen normal, abgesehen von dem Schwund der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Die F. ist durch den Schwund der Ganglienzellen an ihrem Rande flach, aber sonst normal. Die inneren Körner fehlen auf ihrem Grund, die äußeren Körner sind in 4—5facher lockerer Reihe vorhanden, die Zapfen mit Innen- und Außengliedern vorzüglich erhalten. Nirgends sind Lücken im Gewebe.

[1]) Archiv f. Ophthalmol. **79**, 43. 1911.
[2]) Archiv f. Ophthalmol. **95**, 241. 1918.

Die Veränderungen im Umkreise der F. lassen sich am übersichtlichsten darstellen, wenn man von außen nach innen geht (schematische Abb. 15 und Abb. 16). 0,5—0,6 mm vom Mittelpunkt der F. entfernt (Abb. 15 bei *a a*) beginnt der Zerfall der Außenglieder der Stäbchen und Zapfen. Bald darauf (bei *b b*) zeigen sich auch die Innenglieder kürzer, dicker, keulenförmig, endlich in kleine Kügelchen verwandelt. Diese Beschaffenheit geht 2,5—3 mm vom Mittelpunkt der F. allmählich durch dieselben Zwischenstufen wieder in den normalen Zustand über (bei *b' b'* und *a' a'*). Die äußere Körnerschicht ist im Bereiche der zerstörten Zapfen so verändert, daß die Körner sich voneinander entfernt haben, indem sie mehr und mehr in die Faserschicht rückten, teilweise bis an die äußere plexiforme Schicht heran (Abb. 16). Zugleich sind auch Körner zugrunde gegangen, so daß an einzelnen



Abb. 15.

Stellen so gut wie keine Körner mehr liegen. Die Zone, innerhalb welcher die äußere Körnerschicht verändert ist, (Abb. 15 *b b'*) ist schmäler als die Zone der veränderten Stäbchen und Zapfen (*a a'*), indem sie nicht wie diese ungefähr 2 mm, sondern durchschnittlich nur 1,6 mm breit ist. Im Bereiche des veränderten Neuroepithels ist auch die äußere Faserschicht, abgesehen davon, daß sie von äußeren Körnern durchsetzt ist, derart verändert, daß die Fasern durch große Zwischenräume getrennt sind, so daß offenbar zahlreiche Fasern zugrunde gingen. Die Breite dieser Zone ist wieder etwas geringer als die der veränderten äußeren Körner. Die innere Körnerschicht zeigt nur in der nächsten Nachbarschaft der F., also nicht mehr in die Zone der veränderten äußeren Schichten fallend, einige kleine Lücken; die Ganglienzellen- und innere Faserschicht sind, wie bereits gesagt, sehr verdünnt.

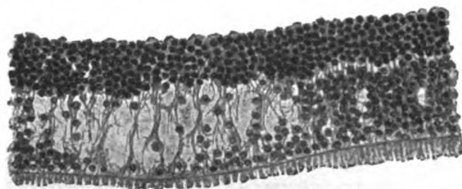


Abb. 16.

Die Verschmälerung der veränderten, die F. ringförmig einschließenden Zone von außen nach innen beweist, daß die Entartung in derselben Richtung vor sich ging: zuerst Zerfall der Stäbchen und Zapfen, und zwar zuerst der Außenglieder, worauf die äußeren Körner teilweise nach innen wanderten, teilweise zugrunde gingen, was dann vom Untergang eines Teiles der äußeren Fasern gefolgt war. Weiter nach innen reichte die Entartung nicht. Bemerkenswert ist, daß dem Untergang der äußeren Körner teilweise eine Ortsveränderung derselben vorausging[1]).

[1]) Im Gegensatz zu dem Verhalten der äußeren Körner in meinem Falle steht der Befund von Greeff, welcher dieselben bei Ödem der Netzhaut in größerer Zahl nach außen von der Limitans externa liegen sah, was er als „vorgefallene“ Körner bezeichnet und durch Einreißungen der Limitans externa erklärt, nach welcher die Körner nach außen vorquellen. Leber (l. c. 1690) erklärt den Vorfall der Körner, den er bei verschiedenen Erkrankungen der Netzhaut findet, durch Zugwirkung an denselben seitens der Stäbchen und Zapfen.

Die Erkrankung muß primär in den Stäbchen und Zapfen entstanden sein, da das Pigmentepithel und die Aderhaut im ganzen hinteren Abschnitt normal sind. Wenn meine Ansicht richtig ist, daß nach Untergang der Stäbchen und Zapfen die äußeren Körner rasch (innerhalb 14 Tagen, siehe S. 64) verschwinden, muß die Veränderung der Netzhaut in diesem Falle noch ziemlich frisch sein.

Während sonst das Neuroepithel der F. viel empfindlicher gegen Schädlichkeiten aller Art (Kontusion, Entzündung, Netzhautabhebung) ist als das der übrigen Netzhaut, ist es hier umgekehrt in der F. erhalten bei Zerstörung in einer die F. umgebenden Zone.

In bezug auf den anatomischen Befund an diesem Auge ist noch zu erwähnen, daß an den hinteren Ciliararterien, soweit sie bei der Enucleation an der Sclera geblieben waren, ein höherer Grad von Sklerose zu sehen ist. Die Intima ist außerordentlich verdickt und die Lichtung des Gefäßes dadurch stark verkleinert. Ebenso ist die Adventitia stark verdickt, während die Media unverändert oder verschmächtigt ist, manchmal fast bis zum Verschwinden. Diese Veränderung der Arterien, welche dem Aussehen nach eine senile ist, hört sehr bald nach dem Eintritt der Arterien in die Sclera auf, so daß in dieser und im Innern des Auges die Wandung der Arterien normal ist.

Als mögliche Ursache für die circumfoveale Entartung der Netzhaut in diesem Falle kommt in Betracht: 1. Die vorausgegangene Iritis, 2. die dadurch entstandene Drucksteigerung als solche, 3. die durch Drucksteigerung erzeugte Atrophie des Sehnerven und der inneren Netzhautschichten, 4. die Sklerose der hinteren Ciliararterien.

Von diesen Ursachen kann man die Iritis ausschalten, welche zu weit zurückliegt, als daß der, wie oben ausgeführt, noch frische Prozeß in der Netzhaut davon abgeleitet werden könnte. Ebenso kann die Atrophie des Sehnerven durch Druckexkavation nicht in Betracht kommen, da diese erfahrungsgemäß nur Atrophie der inneren Netzhautschichten, nicht der äußeren nach sich zieht und auch nicht mit dem festgestellten Ausgangspunkt der Entartung von den Stäbchen und Zapfen übereinstimmt. Gegen die Sklerose der hinteren Ciliararterie als Ursache der Erkrankung spricht die mit der Gefäßverteilung nicht übereinstimmende zonenweise Ausbreitung der Entartung. So bleibt nur die Drucksteigerung selbst als mögliche Ursache übrig, welche in diesem Falle aus unbekannten Gründen nicht ein circumfoveales Ödem hauptsächlich der inneren Schichten, sondern eine circumfoveale Entartung der äußeren Schichten verursachte. Die Zone der Entartung liegt etwas weiter von der F. entfernt als in den anderen Fällen die Zone der circumfovealen cystoiden Entartung, welche die F. eng umschließt.

Würde, was für diesen Fall nicht zutrifft, die Entartung der Netz-

haut schon vor der Atrophie des Sehnerven dagewesen sein, so müßte sie ein Ringskotom verursacht haben. Da Pigmentepithel und Aderhaut normal sind, würde der Augenspiegel entsprechend der blinden Zone keine Veränderungen des Augenhintergrundes gezeigt haben. Man darf also, wenn ein Ringskotom bei normalem Augenspiegelbefund besteht, daraus noch nicht schließen, daß das Skotom nicht durch Veränderungen der perzipierenden Netzhautelemente verursacht sei, sondern durch solche der leitenden Fasern in der Netzhaut oder im Sehnerven.

Nach den obigen Ausführungen leidet bei verschiedenen Krankheiten des Auges die M. l. oft allein von der ganzen Netzhaut oder wenigstens stärker als die übrigen Teile derselben. Als schädigende Faktoren kommen in Betracht einerseits mechanische wie Kontusion, Drucksteigerung, vielleicht auch Einbuchtung des hinteren Augenpoles durch eine orbitale Geschwulst, andererseits chemische, namentlich Toxinwirkung. Diese macht sich viel häufiger geltend bei Einwirkung auf die innere Netzhautoberfläche als auf die äußere (bei Chorioiditis).

Die Ursache der besonderen Empfindlichkeit der M. l. liegt in der Zartheit ihres Gewebes, namentlich der F. und hier wieder besonderes des Neuroepithels, und in den ungünstigeren Zirkulationsverhältnissen.

Die durch die Schädlichkeiten gesetzten Veränderungen sind unmittelbare Gewebszerreißungen, Nekrose von Gewebselementen, nach deren Schwinden einfache Atrophie zurückbleibt, Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe (Ödem) und Entzündung leichtesten Grades (Retinitis externa). Abgesehen von dieser können die Veränderungen der M. l. derart sein, daß sie deren Funktion stören durch Setzung eines zentralen oder Ringskotoms, ohne daß eine ophthalmoskopisch bemerkbare Veränderung des Augenhintergrundes damit verbunden sein müßte.

Über luetische Chorioiditis.

Von

Professor Dr. **Ernst Fuchs** in Wien.

Mit 5 Textabbildungen und Tafel III.

Die anatomischen Untersuchungen von Fällen luetischer Chorioiditis sind wenig zahlreich und betreffen überdies meist alte Fälle mit Atrophie der Aderhaut und Netzhaut. Ich halte es daher für gerecthfertigt, das Ergebnis der anatomischen Untersuchung dreier frischer Fälle luetischer Chorioiditis mitzuteilen, von welchen zwei auf hereditärer, der dritte auf erworbener Lues beruht. Daran schließe ich die Beschreibung eines älteren Falles hereditär-luetischer Chorioiditis und eines Falles luetischer Gefäßveränderungen in der Aderhaut.

Fälle frischer hereditär-luetischer Chorioiditis wurden anatomisch untersucht von Nettleship[5]), Dor[9]), Schlimpert[17]) und Ito[20]). In drei von Bab*) untersuchten Föten, welche infolge hereditärer Lues maceriert geboren worden waren, fanden sich zwar zahlreiche Spirochäten, aber keine entzündlichen Veränderungen. Die beiden Fälle von Nagel[12]) und Rochon-Duvigneaud[8]) betreffen Fälle, wo die Entzündung schon zur Atrophie der Aderhaut geführt hatte, obwohl es sich im letzteren Falle um ein erst zwei Monate altes Kind handelte, so daß, wie in meinem zweiten Falle, der Beginn der Entzündung in die Fötalzeit zurückzuverlegen ist. Auch in dem Falle von Stähli[23]), betreffend einen neunjährigen Knaben mit hereditärer Lues, fanden sich in der Aderhaut nur ältere Veränderungen.

Die Augen Erwachsener mit erworbener Lues, welche anatomisch untersucht wurden, waren zum Teil solche, die wegen einer größeren luetischen Geschwulst der Iris oder des Ciliarkörpers enucleiert worden waren. In einem Teil dieser Fälle war die Aderhaut entweder nicht verändert [Loring[3]), Hanke[13]), Andersen[21])] oder bloß sekundär in einer für die Lues nicht charakteristischen Weise [Alt[4]), Scherl[7]), Coppez[11]), Matsukama[22])]. In anderen Fällen war auch die Aderhaut an der spezifischen Entzündung beteiligt [v. Hippel[2]), Brixa[14]), Fialho[15]), Tooke[16]), Uhthoff[24])]. Fälle selbständiger luetischer Chorioiditis ohne Entzündung des vorderen Abschnittes oder

---

*) Deutsche med. Wochenschr. 1906, S. 1945.

nur mit geringer Iritis sind die von Hutchinson[1]), Nettleship[5]), Schöbl[6]), Baas[10]) und Rochon-Duvigneaud[18]). In einem Falle von Michel[19]) konnte Syphilis weder durch die Anamnese noch durch den allgemeinen Körperbefund festgestellt werden und der Autor vermutet nur aus den Veränderungen an den inneren Augenhäuten, daß Lues die Ursache gewesen sei.

Das Ergebnis der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist, daß die anatomischen Veränderungen bei frischer luetischer Chorioiditis die einer infiltrierenden Entzündung sind, welche aber kein so typisches Bild gibt, daß man aus demselben allein die luetische Ätiologie mit einiger Sicherheit erschließen könnte. Andererseits ist es wieder zu weit gegangen, wenn Parsons*) sagt, daß in bezug auf anatomische Veränderungen die luetische Chorioiditis sich in nichts von anderen Chorioiditiden unterscheidet. Die am meisten charakteristischen Veränderungen zeigte der Fall von Fialho[15]), wo die Aderhaut von konfluierenden Herden eingenommen worden war, die aus Lymphocyten mit epitheloiden und Riesenzellen in der Mitte bestanden. In dem Falle von Schöbl[6]) zeigten die Herde in ihrer Mitte Nekrose, im Falle von Hippel[2]) fettige Degeneration der Zellen. Solche Veränderungen entsprechen nicht dem anatomischen Bilde einer gewöhnlichen Chorioiditis, kommen aber auch bei tuberkulöser und sympathisierender Entzündung der Aderhaut vor und die Unterscheidung von diesen dürfte, wenn man nur das Präparat als Grundlage für die Beurteilung hat, manchmal schwierig oder unmöglich sein. In den übrigen bisher untersuchten Fällen fehlten besondere typische Veränderungen. Es bestand eine bald diffuse, bald herdförmige Infiltration, welche sich dadurch auszeichnete, daß sie hauptsächlich die inneren Schichten der Aderhaut ergriffen hatte, ja es konnte Nettleship den Beginn der Infiltration in der Choriocapillaris feststellen. Dies ist ein wichtiger Unterschied gegenüber der sympathisierenden Entzündung, welche gerade die Choriocapillaris durch lange Zeit verschont. Ein weiteres, auf Lues hinweisendes Kennzeichen ist das Verhalten der Gefäße. Von diesen sind vorzugsweise die Arterien erkrankt, während bei der sekundären, die Endophthalmitis begleitenden Chorioiditis sowie bei der sympathisierenden Entzündung die Venen der hauptsächliche Sitz der Infiltration sind. Die Erkrankung der Arterien wird von den meisten Autoren so geschildert, daß sie die Intima und die Adventitia betrifft, während die Media wenig oder nicht verändert ist, was dem Verhalten der Blutgefäße bei der Lues im allgemeinen entspricht.

Durch die Erkrankung der Aderhaut leidet das Pigmentepithel, so daß es stellenweise schwindet oder umgekehrt wuchert; für Lues kennzeichnend sind aber diese Veränderungen nicht. Auch die Netzhaut

*) Pathology of the eye 1905, 2, II. Teil, S. 461.

kann von der Aderhaut in Mitleidenschaft gezogen werden oder gleichzeitig mit ihr primär luetisch erkranken, so daß z. B. die entzündeten Stellen in der Aderhaut örtlich nicht mit denen in der Netzhaut zusammenfallen (Nettleship). Die Infiltration der Netzhaut ist häufiger diffus und seltener herdförmig als die der Aderhaut; eine besondere Veränderung ist die Nekrose der Netzhaut (Brixa, Fialho).

Meine eigenen Fälle sind folgende:

1. Fall. Chorioiditis e lue congenita.

Ich verdanke diesen Fall der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Wintersteiner, der mir die Krankengeschichte sowie Schnitte beider Augen zur Verfügung stellte. Eine 8 monatige Frühgeburt zeigte bei der Sektion fibrinös-eitrige Meningitis und Gummen in den Lungen. An den Augen der Leiche waren am Pupillarrand vorspringende Zacken sichtbar, welche, wie die spätere histologische Untersuchung zeigte, der noch vorhandene Pupillarmembran angehörten. Am linken Auge war die Iris oben und innen verdünnt, so daß sie an diesen Stellen durchleuchtet werden konnte, während gerade nach innen, in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarrand eine über mohnkorngroße, gelbliche Erhebung bestand.

Die mikroskopische Untersuchung des stärker ergriffenen (vermutlich linken) Auges läßt in der Iris eine diffuse Infiltration und daneben eine Anzahl herdförmiger Zellanhäufungen erkennen, welche in verschiedenen Schichten der Iris liegen und nicht an die Nachbarschaft der Gefäße gebunden sind. Die Zellherde bestehen der Hauptsache nach aus Lymphocyten mit wenig oder mehr Protoplasma (kleine und große Lymphocyten). An der Peripherie des Lymphocytenherdes liegen reichliche Zellen mit größerem Kern und größerem Protoplasma, in welchem der Kern exzentrisch liegt; wo sie dicht gedrängt liegen, platten sie sich gegeneinander ab, wie dies die Plasmazellen zu tun pflegen. Sie haben in der Tat große Ähnlichkeit mit diesen, nur daß der Kern nicht die groben, radspeichenartig an der Peripherie angeordneten Chromatinkörnchen hat, sondern etwas kleinere und regelmäßig verteilte. Da namentlich in jungen Plasmazellen die Anordnung der Chromatinkörnchen im Kern nicht immer ganz typisch ist, so halte ich auch diese Zellen für Plasmazellen und werde sie in der weiteren Beschreibung als solche bezeichnen; außerdem sind aber auch einzelne ganz typische Plasmazellen mit charakteristischen Kernen in dieser Iris anzutreffen. Die diffuse Infiltration der Iris wird vorzüglich von Plasmazellen und von Lymphocyten bestritten, wozu noch in mäßiger Anzahl große einkernige eosinophile Zellen kommen (polymorphkernige eosinophile Leukocyten fehlen), sowie sehr vereinzelte neutrophile polymorphkernige Leukocyten. An einigen Stellen der Iris bestehen kleine Blutaustritte.

Das Grundgewebe der Iris ist nicht verändert. Die Irisgefäße lassen noch keine Adventitia erkennen, Chromatophoren fehlen noch. Das retinale Pigment ist normal, sehr dunkel. Die Oberflächenexsudation beschränkt sich auf einzelne, auf der Oberfläche der Iris liegenden Zellen. Es besteht noch die fötale Pupillarmembran welche aber entsprechend der Mitte der Pupille eine größere Lücke besitzt.

Am Ciliarkörper zeigen die Fortsätze eine sehr unbedeutende Infiltration und kein Exsudat an der Oberfläche; der Ciliarmuskel ist normal.

In der Aderhaut besteht eine diffuse Infiltration mit kleinen Zellen wie in der Iris, nur in geringerem Grade wie in dieser. In den mir vorliegenden Schnitten finde ich außerdem drei umschriebene Infiltrationsherde. Die beiden größeren liegen im hinteren Abschnitte und hängen an einer Stelle zusammen, so daß sie hier beide zusammen über eine Strecke von 8,5 mm sich ausdehnen. Die größte

Dicke der Aderhaut an der Stelle der Herde beträgt 0,2 mm gegenüber 0,032 mm an anderen Stellen. Die Herde reichen bis an die Glashaut; die Choriocapillaris ist an einzelnen Stellen noch erkennbar, an anderen nicht. Am Rande der Herde reicht die Infiltration unmittelbar unter der Glashaut weiter als in den tieferen Schichten der Aderhaut. Nach der Sclera ist die Ausdehnung der Herde verschieden; der eine Herd reicht bis an sie, der andere läßt die suprachorioidealen Lamellen frei. Die Herde bestehen hauptsächlich aus Lymphocyten. Zwischen diesen liegen einzeln sowie nesterweise Plasmazellen und diese überwiegen auch in den Randteilen der Herde. Innerhalb der Zellherde sind nur wenige Blutgefäße zu sehen und auch diese sind verändert. Sie enthalten kein Blut; die bindegewebigen Bestandteile der Wände sind nur schattenhaft sichtbar und das Gefäß ist hauptsächlich durch im Kreis angeordnete lange und blasse Kerne angedeutet, welche den Kernen epitheloider Zellen gleichen, nur daß sie noch länger und schmäler sind als diese.

Ein dritter kleinerer Herd liegt im vordersten Teil der Aderhaut. An seinem Rande ist besonders deutlich zu sehen, daß die Infiltration unmittelbar unter der

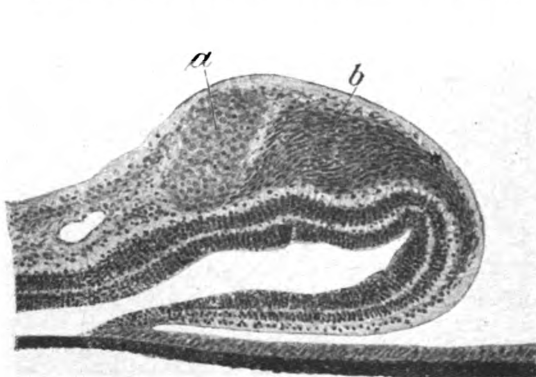


Abb. 1. Vergr. 75 : 1.

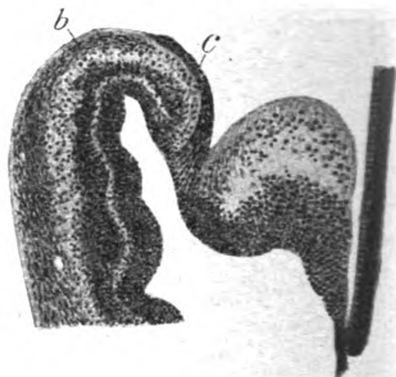


Abb. 2. Vergr. 75 : 1.

Glashaut beginnt. Sie besteht hier bloß aus Plasmazellen, welche an dieser Stelle sehr wenig Protoplasma haben. Je mehr man vom Rand gegen die Mitte des Herdes geht, desto mehr Lymphocyten treten auf.

Die Entzündung der Aderhaut pflanzt sich in vermindertem Maße nach außen fort entlang den langen hinteren Ciliararterien, welche auf ihrem Wege durch die Sclera von Zügen von Lymphocyten und einzelnen Plasmazellen begleitet sind, die bis in die oberflächlichsten Schichten der Sclera reichen.

Das Pigmentepithel ist überall normal.

Die Netzhaut ist in ihren inneren Schichten bis zu der inneren granulierten Schicht in leichtem Maße von Lymphocyten infiltriert, und zwar in ganz diffuser Weise; es besteht keine Anhäufung von Zellen um die Venen wie bei der gewöhnlichen Periphlebitis. In der Faserschicht und teilweise noch in der Ganglienzellenschicht liegen außerdem noch große, stark elliptische Kerne mit feinen und nur wenig gefärbten Chromatinkörnchen und meist einem Kernkörperchen (Tafel III, Abb. 1). Sie gleichen den Kernen des Endothels in der Wandung der zarten Gefäße desselben Falles, nur daß sie sich auch reichlich abseits der Gefäße finden. Sie liegen zumeist mit ihrer Längsachse parallel zu der Oberfläche der Netzhaut, und wo sie besonders zahlreich sind, bilden sie zusammenhängende Züge und fehlen

die Ganglienzellen. In abnehmender Zahl finden sich solche Kerne auch noch in den äußeren Netzhautschichten, ja ganz vereinzelt sogar in der Schicht der Stäbchen und Zapfen, welche infolge postmortaler Veränderung zu Detritus zerfallen sind. Die Gegenwart dieser Kerne auch in den äußeren Netzhautschichten beweist, daß es nicht bloß die Kerne von Capillaren sind und in normalen Augen von Neugeborenen, welche ich zum Vergleiche heranzog, konnte ich solche Kerne nur in viel geringerer Zahl und eben nur an den Gefäßen finden. Diese Kerne finden sich am zahlreichsten im hinteren Teile der Netzhaut, wo die Faserschicht am dicksten ist, und im vordersten Teil, wo sie kurz vor der Ora serrata so zunehmen, daß sie einen größeren, die Faserschicht in ihrer ganzen Dicke einnehmenden Herd bilden (Abb. 1a). Dieser sieht ähnlich aus wie ein Herd von epitheloiden Zellen, nur daß kein Protoplasma zwischen den Kernen sichtbar ist (Tafel III, Abb. 2). An diesen Zellherd, den Raum zwischen ihm und der Ora serrata einnehmend, grenzt ein anders beschaffener Zellherd an (Abb. 1b) Er erstreckt sich durch die ganze Dicke der Faserschicht und besteht aus dichtgedrängten, kleinen Spindelzellen (Tafel III, Abb. 3). An die beiden Pole der kleinen, stark gefärbten, langen und schmalen Kerne setzt sich ein schmaler, zugespitzt auslaufender Protoplasmaleib an (Tafel III, Abb. 4). An den meisten Stellen liegen die Kerne mit ihrer Längsachse parallel zueinander und zur Oberfläche der Netzhaut. Der so zusammengesetzte Zellherd bildet in den meisten Schnitten ein zusammenhängendes Ganze; an einzelnen Stellen aber lassen sich kleine Züge solcher Spindelzellen noch eine Strecke weit unter den dahinterliegenden Herd großer endothelartiger Kerne verfolgen. Die kleinen Spindelzellen, welche in ihrer Aneinanderlagerung an ein kleinzelliges Spindelzellensarkom erinnern, sind ein in der normalen Netzhaut nicht vorkommendes Gewebselement. Ihre Herkunft ist unklar. An einer einzigen Stelle sieht man folgendes: Bald hinter der Ora serrata geht von den beiden Körnerschichten ein Zug von Körnern nach der inneren Oberfläche der Netzhaut, wobei die Körner immer länger und schmäler und zuletzt spindelförmig werden (Abb. 2c und Tafel III, Abb. 5 a b). Hinter der Abgangsstelle dieser Körner fehlt auf eine kurze Strecke die innere Körnerschicht *c* ganz und die äußere Körnerschicht *d* größtenteils, und ebenso erleidet hier die Ganglienzellen- und Faserschicht eine Unterbrechung. Der Spindelzellenzug *c* (Abb. 2) liegt unmittelbar unter der Limitans interna und reicht bis nahe an den Beginn des etwas tiefer liegenden Spindelzellenzuges *b*; ein Übergang des einen Zuges in den anderen ist aber an den mir vorliegenden Schnitten nicht vorhanden. Der Spindelzellenzug *c* sieht in der Abb. 2 dunkler aus als der Zug *b*, weil in ersterem die Körner viel dichter stehen, mehr, als dies die in dieser Beziehung nicht richtige Abb. 5 auf Tafel III zeigt. Die einzelnen, den Zug *c* zusammensetzenden Kerne sind ein wenig schmäler und dunkler als die Kerne bei *b*, aber vielleicht nur wegen der größeren Zusammendrängung. Ich kann also nicht bestimmt behaupten, daß die Spindelzellen in der Faserschicht der Netzhaut umgewandelte Körner sind, aber eine andere Entstehung dieses in der Netzhaut fremden Elementes ist ebensowenig zu erkennen. Sicher liegt hier neben der Ora serrata in dem Durchbruch der Körner an die innere Oberfläche der Netzhaut eine bisher noch nicht beobachtete angeborene Mißbildung der Netzhaut vor. Eine andere Mißbildung besteht an einer anderen Stelle, wo nahe hinter der Ora serrata die Netzhaut in kurzer Ausdehnung durch eine einfache Reihe von Zylinderzellen nach Art der Pars ciliaris ersetzt ist.

Die beiden Zellherde, der vordere aus Spindelzellen und der hintere aus endothelähnlichen Kernen bestehend (Abb. 1b und a), finden sich in allen mir zur Ansicht vorliegenden Schnitten zu beiden Seiten, wenn auch in verschiedener Stärke und bald unmittelbar hinter der Ora serrata, bald ein wenig davon entfernt. Es wäre also möglich, daß diese Bildungen ringsumgehend einen Ring im vordersten

Teil der Netzhaut bilden, welcher nur an einzelnen Stellen dünner oder vielleicht auch unterbrochen ist.

Als luetische Entzündungsprodukte sind die beschriebenen Bildungen nicht anzusehen. Wenn sie mit der Lues überhaupt in Zusammenhang stehen, könnte dies etwa in der Weise sein, daß die Lues des Foetus auch zu nicht spezifischen angeborenen Bildungen Veranlassung geben könnte.

Im anderen Auge sind dieselben Veränderungen vorhanden, nur in geringerem Grade. In der Iris fehlen dichtere Zellenherde fast ganz; in der Aderhaut liegen nur im hinteren Abschnitt einige kleine flache Herde; die diffuse Infiltration besteht in der Iris und in der Aderhaut wie im linken Auge. Die Netzhaut enthält die endothelartigen Kerne in der Faserschicht wie im anderen Auge, aber ihre Anhäufung hinter der Ora serrata ist gering und das davorliegende, aus Spindelzellen bestehende Gewebe ist nur in einigen Schnitten in Form ganz kleiner Herde anzutreffen.

Die Linse ist in beiden Augen sehr klein; freilich weiß ich nicht, ob die Schnitte durch die Mitte der Linse gehen. Auf jeden Fall ist die Linse insofern abnorm, als sie nicht wie sonst im fötalen Auge kugelig, sondern stark abgeplattet ist. Die Papille ist in den Schnitten, welche mir von beiden Augen vorliegen, nicht getroffen. Die Schnitte des einen Auges enthalten auch noch einen Teil des retrobulbären Gewebes und in ihm einen weiter hinten gelegenen Abschnitt des Sehnerven, welcher normal aussieht. Die Infiltration, welche die hinteren langen Ciliararterien begleitet, reicht bis an die Oberfläche der Sclera; kleine entzündliche Herde finden sich auch an einzelnen Stellen zwischen den Läppchen des orbitalen Fettgewebes.

Der vorliegende Fall zeigt in bezug auf die Entzündung der Uvea dieselbe Eigentümlichkeit wie der von Michel untersuchte, daß der Ciliarkörper von der Entzündung frei bleibt. Diese ist zwar zum Teil herdförmig, doch ohne für Lues charakteristische Kennzeichen; es fehlen epitheloide und Riesenzellen und ebenso die für gummöse Bildungen charakteristischen Nekrosen. Daß es sich doch wirklich um eine luetische Entzündung handelt, muß man mit Rücksicht auf das sichere Bestehen einer Lues und das Fehlen aller anderen möglichen Ursachen als zweifellos annehmen. Dieser Fall beweist also, daß eine sicher luetische Entzündung histologisch wie eine aus anderer Ursache entstandene aussehen kann, ferner, daß auch dann, wenn in anderen Körperteilen — hier in der Leber — die luetischen Produkte der Charakter von Gummen haben, dies am Auge nicht der Fall zu sein braucht.

Die Gummen kommen am häufigsten am Ciliarkörper vor, seltener an der Iris. In der Aderhaut wurde eine größere gummöse Geschwulst bisher nur einmal gesehen [Hanssen*)], sonst fand man nur gleichmäßige Verdickung der Aderhaut bei Gegenwart von epitheloiden und Riesenzellen (Fialho, Uhthoff) oder von nekrotischen Herden (Schöbl). Es ist deshalb bemerkenswert, daß bei der luetischen Uveitis dieses Falles, des Falles von Michel und des vierten hier zur Besprechung kommenden Falles gerade der Ciliarkörper von der Entzündung verschont war.

---

*) Klin. Monatsblätter f. Aug. 56 I, 66, 1916.

Die Netzhaut nimmt in meinem Falle an der Entzündung bloß in Form einer nicht typischen, leichten Lymphocyteninfiltration teil. Ist diese als selbständige luetische Entzündung der Netzhaut anzusehen oder als sekundäre Entzündung, eingeleitet durch Toxine, welche von den entzündeten Teilen der Uvea, also von der Iris oder von der Aderhaut ausgehen. Entzündung im vorderen Abschnitt des Auges ist häufig von Beteiligung der Netzhaut gefolgt. Was insbesondere die luetische Entzündung anlangt, so besitze ich einen Fall von gummöser Geschwulst des Ciliarkörpers, in welchem die Netzhaut in Form einer starken Periphlebitis ergriffen ist. Dies ist die Form, in welcher die Netzhaut zuerst erkrankt, wenn von einer Entzündung im vorderen Abschnitte Toxine durch den Glaskörper auf ihre innere Oberfläche gelangen. Da Periphlebitis im vorliegenden Falle fehlt, kommt diese Art der Beteiligung der Netzhaut nicht in Betracht. Gegen die zweite Art sekundärer Beteiligung, nämlich Übergreifen der Entzündung von der Aderhaut auf die Netzhaut, spricht der Umstand, daß die Entzündung der Aderhaut eine herdweise, die der Netzhaut aber gleichmäßig über die ganze Membran verbreitet ist, daher auch an Stellen besteht, wo die Aderhaut normal ist. Die allerdings leichte Entzündung der Netzhaut muß also der Lues selbst zugeschrieben werden. Es ist somit nicht richtig, was von manchen Seiten behauptet wird, daß die Erkrankung der Netzhaut bei luetischer Chorioiditis immer nur eine sekundäre sei.

Die Entzündung der Aderhaut im vorliegenden Falle stimmt in bezug auf ihre Form mit dem überein, was in der Literatur über frische Chorioiditis bei Lues hereditaria niedergelegt ist. Nettleship beschreibt zwei Fälle. Der eine betraf ein 15 monatiges Kind, bei welchem ophthalmoskopisch keine Veränderungen gefunden worden waren. Anatomisch wurde ein Entzündungsherd in den inneren Aderhautschichten nachgewiesen, sowie in der Netzhaut herdförmige Zellanhäufungen und Verdickung der Wand einiger Arterien. Bei einem 9monatigen Kinde waren ophthalmoskopisch bräunliche Flecken im Augenhintergrund sichtbar gewesen. Anatomisch fand Nettleship Zellherde in der Choriocapillaris, während die äußeren Aderhautschichten frei von Infiltration waren. Stellenweise lagen Zellen zwischen Glashaut und Pigmentepithel. Die Netzhautarterien hatten verdickte Wandungen. Dor hatte ein totgeborenes Kind untersucht; er fand die Aderhaut bis auf das Dreifache verdickt durch eine Infiltration, welche besonders die Choriocapillaris einnahm; das Pigmentepithel fehlte über dieser Stelle. In der Netzhaut waren zahlreiche Blutungen infolge einer Thrombose der Zentralvene.

Schlimpert beschreibt den Befund an den Augen zweier hereditärluetischer, schon vor der Geburt abgestorbener Föten. In beiden Fällen war die Aderhaut dicht von Rundzellen infiltriert, am stärksten in der

Choriocapillaris und im zweiten Falle bestand eine Endothelwucherung an den Blutgefäßen der Aderhaut. Itos Fall ist ein $2^1/_2$jähriges, an hereditärer Lues gestorbenes Kind. Ophthalmoskopisch waren wachsgelbe Verfärbung der Papille, enge Netzhautgefäße und kleine weiße Flecken nebst einzelnen Pigmentflecken, nach der Peripherie an Zahl zunehmend, sichtbar gewesen. Die Aderhaut zeigte sich ganz in Granulationsgewebe verwandelt, die Choriocapillaris fast vollständig verschwunden, ebenso die meisten größeren Gefäße der Aderhaut. In der Netzhaut ist die Faserschicht diffus infiltriert und von gewucherten Gliaelementen durchsetzt, welche Pigment enthalten; auch die Netzhautgefäße sind verändert.

Aus meinem Falle sowie aus den vorher veröffentlichten ergibt sich, daß bei der hereditär-luetischen Chorioiditis die Infiltration in der Choriocapillaris beginnt und dort ihre größte Dichte erreicht, ferner daß frühzeitig die Gefäße verändert werden. In der Netzhaut bestehen entweder bloß Gefäßveränderungen, welche zu Verstopfung von Gefäßen und zu Blutungen führen können oder auch Infiltration, sei es diffus, sei es herdförmig. Die Gefäßveränderungen sind auf jeden Fall, die Infiltration mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls als primär luetische Veränderungen anzusehen. — Daß aber die Chorioiditis auf hereditärluetischer Grundlage durchaus nicht immer das hier geschilderte typische Verhalten zeigen muß, beweist der folgende Fall.

2. Fall. Chorioiditis e lue congenita.

Ein viermonatiges Mädchen wurde an die Klinik gebracht, weil die Eltern 14 Tage vorher an den bis dahin gesunden Augen eine Trübung bemerkt hatten. Es war ein sehr herabgekommenes Kind mit syphilitischen Papeln. Die Augen waren kaum gerötet, die Bindehaut etwas xerotisch, die Hornhäute matt. Am rechten Auge war die Hornhaut in ihrer Mitte von einer gleichmäßig dichten, tiefsitzenden Trübung eingenommen, welche, von elliptischer Form, im horizontalen Durchmesser 3 mm, im vertikalen 2 mm maß. Die untere Hälfte der Kammer sowie die Pupille waren von einem mit Blut gemischten Exsudat erfüllt, die Iris war hyperämisch und geschwollen. Am linken Auge bestand nur eine zarte diffuse Trübung der ganzen Hornhaut. In der Kammer lag kein Exsudat, der Pupillarrand der geschwollenen Iris war bis auf eine kleine freie Stelle mit dem die Pupille erfüllenden Exsudat verwachsen. Es wurde angenommen, daß neben einer doppelseitigen Iritis am rechten Auge eine Keratitis parenchymatosa bestehe und eine Quecksilberbehandlung eingeleitet. Das Kind erkrankte aber bald an einer katarrhalischen Pneumonie, der es am 14. Tage nach der Aufnahme erlag.

In den Präparaten vom rechten Auge findet man in der Hornhaut nahe deren unterem Rand das Epithel fehlend und die oberflächlichsten Lamellen ohne gefärbte Kerne. Unter dieser offenbar nekrotischen Stelle besteht eine dichte Infiltration mit Lymphocyten und eine etwas geringere an der korrespondierenden Stelle gerade vor der Descemeti. Diese Veränderungen entsprechen einer Keratitis e lagophthalmo, welche sich in den letzten Lebenstagen eingestellt hatte. Die Hornhaut ist sonst im ganzen dicker als normal, nämlich so-

wohl in der Mitte als seitlich 1,47 mm dick. (Hippel*) fand beim Neugeborenen die Hornhaut im frischen Zustand 1,12 mm, nach Härtung in Formol 0,58 mm, nach Härtung in Müller 0,95 mm dick; die beiden Augen des Kindes waren in Müller-Formol gehärtet worden.) Die vorderen Schichten der Hornhaut sind normal, in den hinteren weichen die Hornhautlamellen so auseinander, daß die Lücken, in welchen die Hornhautkörperchen liegen, vergrößert sind und auch einige Lymphocyten enthalten. Diese Infiltration ist jedoch so unbedeutend, daß man ihr weder die größere Dicke der Hornhaut, noch die zentrale Trübung zuschreiben kann; letztere, im Leben als Keratitis parenchymatosa gedeutet, muß vielmehr als Quellungstrübung angesehen werden. Das Endothel sieht normal aus.

Das die Kammer zur Hälfte erfüllende Exsudat besteht aus Lymphocyten und Erythrocyten; polynucleäre Leukocyten sind hier sowie in der Hornhaut kaum zu finden. Ein guter Teil der Lymphocyten und Erythrocyten ist von den sehr zahlreichen Makrophagen aufgenommen. Die Iris ist verdickt durch eine außerordentlich dichte Infiltration ausschließlich mit Lymphocyten. Die Infiltration ist nicht herdförmig, sondern gleichmäßig; nur die Blutgefäße treten durch besonders dichte Zellmäntel hervor und dürften stellenweise obliteriert sein. An vielen Stellen indessen ist die Infiltration so dicht, daß die normalen Gewebebestandteile der Iris, die Gefäße mit inbegriffen, durch die dicht gedrängten Lymphocyten ganz verdeckt werden. Diese gehen an der Vorderfläche der Iris in solche über, welche frei an der Oberfläche liegen, so daß eine scharfe Abgrenzung des Irisgewebes gegen den Kammerraum nicht mehr besteht. Das retinale Blatt der Iris dagegen ist normal.

Die Infiltration der Iris erstreckt sich weiter auf das Ligamentum pectinatum und den Ciliarkörper. Auf der Oberfläche der Ciliarfortsätze ist an vielen Stellen die innere unpigmentierte Lage des ciliaren Epithels in Form von Blasen abgehoben, von welchen einzelne so groß sind, daß sie die hintere Kammerbucht ausfüllen. Die Blasen enthalten Lymphocyten mit größerem, offenbar gequollenem Protoplasma. Das die Blasendecke bildende Epithel wird immer mehr verdünnt und endlich abgestoßen, so daß die Lymphocytenklumpen nun frei auf der Oberfläche der Ciliarfortsätze liegen. Einzelne Lymphocyten finden sich auch in den äußeren Schichten des Glaskörpers.

Vom Ciliarkörper geht die Infiltration in abnehmendem Maß auf die Aderhaut über. Im vorderen Teil dieser bestehen noch dichtere Anhäufungen von Lymphocyten in Form kleiner Herde, welche aber nicht wie sonst an den Gefäßen, sondern in den Intervascularräumen liegen; im hinteren Abschnitt der Aderhaut ist die Infiltration geringer und gleichmäßig. Die Blutgefäße sind nicht verändert. Das Pigmentepithel und die Suprachorioidea sind normal, ebenso die Netzhaut bis auf einige wenige Lymphocyten in den inneren Schichten. Die Papille ist etwas geschwollen mit neuritischem Wulst, die physiologische Exkavation von Exsudat ausgefüllt.

Am linken Auge sind die Veränderungen dieselben, nur weniger stark. Die Keratitis e lagophthalmo fehlt, die Quellung der Hornhaut ist geringer, ihre Dicke 1,2 mm. In der Kammer findet sich von freiem Exsudat nur ein dünner Lymphocytenbelag an der hinteren Hornhautwand im Pupillarbereich sowie auf der vorderen Irisfläche und in der Pupille. Die Infiltration der ganzen Uvea ist etwas geringer als am rechten Auge, aber von derselben Beschaffenheit.

Es handelt sich in diesem Falle um eine frische, schwere Iridocyclitis, an welche sich eine etwas geringere Entzündung der Aderhaut anschließt.

---

*) Archiv f. Ophthalmologie **45**, 291, 1898.

Die Infiltration zeigt nirgends ihre spezifische Natur kennzeichnende Züge und im besonderen ist die Choriocapillaris nicht stärker infiltriert als die äußeren Aderhautschichten. Bemerkenswert ist, daß die Exsudatzellen überall Lymphocyten sind und die polynucleären Leukocyten so gut wie fehlen, auch an der Stelle des beginnenden Hornhautgeschwüres und im Kammerexsudat, wo bei Keratitis e lagophthalmo sonst immer die polynucleären Leukocyten überwiegen.

3. Fall. Chorioiditis obsoleta e lue congenita.

Ein 10 wöchiger Knabe wurde wegen Keratomalacie in die Klinik aufgenommen. Die Mutter gab an, daß er seit Geburt gelbsüchtig war; die Augenkrankheit hatte vor zwei Wochen begonnen. Beide Augen zeigten Gelbfärbung der Augapfelbindehaut und ein xerotisches Dreieck in der Bindehaut an der temporalen Seite der Hornhaut. Diese war in ihrer unteren Hälfte eitrig zerfallen mit Vorfall der Iris. Das Kind starb wenige Tage nach der Überbringung in die Klinik. Die Obduktion ergab als Todesursache: Hochgradigen Intestinalkatarrh mit Schwellung der Payerschen Plaques und Lungenentzündung. Außerdem bestand Schwellung der Leber mit Verbreiterung des interacinösen Bindegewebes bei freien Gallenwegen. Die Milz und die mesenterialen Lymphdrüsen waren stark vergrößert. Nach dem Urteil des pathologischen Anatomen waren die Lebercirrhose und der Lymphatismus mit großer Wahrscheinlichkeit auf Lues zurückzuführen.

Ich entnahm der Leiche beide Augen sowie das retrobulbäre Gewebe der rechten Orbita. An den Sehnerven beider Augen sowie an den Augenmuskeln der rechten Seite fanden sich verschiedene angeborene Mißbildungen, welche von mir bereits beschrieben wurden*) und daher hier nicht mehr zu besprechen sind. Ich will nur daran erinnern, daß auch im ersten in dieser Arbeit beschriebenen Fall eine angeborene Mißbildung besteht und daß es sich in beiden Fällen um Mißbildungen im eigentlichen Sinne infolge einer Entwicklungsstörung handelt und nicht um Folgen einer fötalen syphilitischen Erkrankung. Trotzdem scheint mir das Zusammentreffen von diesen seltenen Entwicklungsstörungen mit hereditärer Syphilis in beiden Fällen mehr als bloßer Zufall zu sein und darauf zu beruhen, daß eine Krankheit des Foetus auch zu echten Mißbildungen führen kann, gerade so wie physikalische oder chemische Einflüsse im entwicklungsmechanischen Experiment.

An beiden Augen besteht infolge des perforierenden Hornhautgeschwürs starke Iridocyclitis mit eitrigem Exsudat auf der Iris und auf dem Ciliarkörper; durch diese Entzündung könnten allenfalls früher vorhandene luetische Veränderungen in Iris und Ciliarkörper verdeckt sein. Der hintere Abschnitt des Auges ist frei von Entzündung. Die Netzhaut ist normal, nur postmortal abgehoben; eine leichte Schwellung der Papille ist wohl hauptsächlich auf die Druckherabsetzung des infolge Durchbruchs der Hornhaut zu beziehen.

Die Aderhaut ist im ganzen verdickt. Sie mißt in der Gegend des hinteren Poles 0,3 mm, während ich am Auge eines neugeborenen Kindes die Aderhaut an derselben Stelle 0,05, am Auge eines einjährigen Kindes 0,12 mm dick finde. Nun

*) Archiv f. Ophthalmol. **93**, 43 u. ff.

wechselt bekanntlich die Dicke der Aderhaut in der Leiche sehr mit der Füllung der Gefäße, ja selbst nach dem Härtungsmittel; in Formolpräparaten ist die Aderhaut immer besonders dünn. Starke Füllung der Gefäße konnte aber im vorliegenden Falle nicht die größere Dicke der Aderhaut verursachen, denn die Gefäße sind zum größten Teile aus der Aderhaut verschwunden. Diese besteht in ihrer ganzen Dicke aus derbem Bindegewebe, in welchem die spärlichen Gefäße eingebettet sind (Tafel III, Abb. 7). Von ihnen sind am besten die Arterien erhalten, deren Muscularis unmittelbar an das Bindegewebe grenzt, so daß eine von diesem unterscheidbare Adventitia nicht besteht. An den Venen, welche keine Muscularis besitzen, ist das Endothel unmittelbar in das Bindegewebe eingebettet und eine selbständige Gefäßwand nicht zu unterscheiden, so daß das Gefäß nur mehr durch seine Lichtung zu erkennen ist. Die Verengung der Venen ist oft ungleichmäßig und die Venen sind infolgedessen stellenweise varikös (Tafel III, Abb. 6). Das Gefäß ist an vielen Stellen zu einer schmalen unregelmäßigen Spalte geworden, in welcher noch einzelne Endothelkerne liegen.

Endlich verschwindet auch die Lichtung und es bleibt von der Vene nur mehr ein etwas stärker sich färbender Zug von Bindegewebsfasern übrig, in welchem einzelne Kerne in einer unregelmäßigen Längsreihe liegen (Tafel III, Abb. 7 *g g*). Auf solche Weise gehen die Venen früher zugrunde als die Arterien, so daß man im hinteren Abschnitte größere Strecken der Aderhaut trifft, wo nur mehr Arterien zu sehen sind. Von Capillaren sind nur wenige mehr zu erkennen, vor allem im vorderen Teile der Aderhaut, wo die Verödung der Gefäße weniger vorgeschritten ist als im hinteren. Auch ist sie im rechten Auge weniger stark als im linken, so daß in ersterem auch im hinteren Abschnitte die Choriocapillaris streckenweise noch ziemlich erhalten ist, obwohl die Venen teilweise schon zugrunde gegangen sind. An vielen Stellen liegen zwischen den Bindegewebsfasern, aus welchen die Aderhaut jetzt besteht, freie Erythrocyten, an einigen Stellen auch größere Blutextravasate.

An manchen Arterien findet die Verödung unter Endothelwucherung statt, durch welche die Lichtung verlegt wird. Am auffälligsten ist dieser Hergang an den langen hinteren Ciliararterien und dem daraus hervorgehenden Circulus arteriosus iridis major, welcher streckenweise ganz durch Endothelzellen verstopft ist. Tafel III, Abb. 8 zeigt einen Querschnitt des Circulus mit dünner Muscularis und Endothelbelag. Die Lichtung ist teilweise von Endothelzellen erfüllt, deren Kerne ungemein lang, schmal und blaß sind und in einem nicht scharf begrenzten Protoplasmakörper liegen. Die noch die Wand des Gefäßes auskleidenden Endothelkerne sind, im optischen Querschnitt gesehen, kleiner, drehrund, schärfer begrenzt, dunkler. In Tafel III, Abb. 9 ist das Gefäß ganz voll von Endothelkernen, welche dort, wo sie im optischen Querschnitt gesehen werden, klein und drehrund erscheinen. Die große Menge der die Lichtung erfüllenden Endothelzellen schließt aus, daß es sich um postmortales Abfallen der Zellen von der Gefäßwand in die Lichtung handelt. Es müssen schon im Leben die Endothelzellen sich vermehrt haben, in die Lichtung abgestoßen und an einzelnen Stellen durch den Blutstrom zusammengeschwemmt worden sein. Wir werden dasselbe Verhalten an den Gefäßen der Orbita dieses Falles finden. Sklerose der Gefäßwand, hyaline Verdickung usw. fehlen.

Die Aderhaut enthält außer den Kernen der Bindegewebsfasern noch in geringer Menge Plasmazellen, teils einzelstehend, teils zu kleinen Gruppen vereinigt. Sie verhalten sich in bezug auf die nicht typische Form und Anordnung der Chromatinkörnchen des Kerns geradeso wie im ersten Falle. (Tafel III, Abb. 10). Manche derselben enthalten in ihrem Protoplasma gröbere und feinere Körnchen hämatogenen Pigments. Im ganzen ist die Zahl der Plasmazellen so gering, daß man im

gegenwärtigen Stadium von Entzündung der Aderhaut nicht mehr sprechen kann. Chromatophoren oder deren Reste sind in der Aderhaut nicht zu sehen. Das Pigmentepithel ist trotz der schweren Veränderung der Aderhaut, aus welcher auch die Choriocapillaris zum guten Teil verschwunden ist, überall normal.

Nebst beiden Augen wurde auch der Inhalt der rechten Augenhöhle der Leiche entnommen und in frontale Schnitte zerlegt. Im Orbitalgewebe bestehen zahlreiche kleine Blutaustritte, welche zumeist durch Diapedesis entstanden sein dürften. Ein größerer Blutaustritt liegt an der Arteria ophthalmica, welche an einer Stelle Verdünnung der Wand mit Zerreißung derselben zeigt. Von hier aus verbreitet sich das ausgetretene Blut weit zwischen die Läppchen des orbitalen Fettgewebes als Beweis, daß Zerreißung und Blutaustritt nicht etwa erst beim Herausnehmen des orbitalen Inhaltes erzeugt wurden. Auch an den Arterien der Orbita sieht man an manchen Stellen Endothelzellen in der Lichtung zwischen den Erythrocyten liegen und eine mittelgroße Arterie ist durch einen aus Endothelzellen bestehenden Pfropf ganz verstopft. Sonst sind die Gefäßwände nicht verändert.

Die Färbung der Schnitte auf Spirochäten ergab ein negatives Resultat.

Während in den beiden ersten Fällen in der Aderhaut frische Entzündung bestand, finden wir hier den Folgezustand — Bildung straffen Bindegewebes und Verödung von Gefäßen. Die Entzündung, welche vorausgegangen war, war vielleicht der ähnlich, die wir im ersten Falle sahen und müßte wahrscheinlich so wie dort noch in das fötale Stadium zurückverlegt werden.

4. Fall. Chorioiditis e lue acquisita.

Ein 63jähriger Mann gab an, daß er vor zehn Wochen einen Schanker bekommen habe und bald darauf einen Ausschlag und Entzündung des rechten Auges. Nach der Behandlung an der Klinik für Syphilis schwand die Entzündung des Auges, aber es wurde blind und in der letzten Zeit schmerzhaft. Bei der Aufnahme in die Augenklinik zeigt das Auge seichte Kammer, etwas atrophische Iris und enge, durch Synechien unregelmäßige Pupille, welche durch eine graue Membran verschlossen ist. Tn. Der Schein einer Kerze wird auf 6 m wahrgenommen. Das linke Auge ist normal mit S $^6/_8$. Wassermann ist positiv. Es wird am rechten Auge eine Iridektomie gemacht, aber nur ein schmales Kolobom erzielt. Sieben Wochen später, also ein halbes Jahr nach geschehener Ansteckung, ist das Auge weicher, Pupille und Kolobom durch eine Membran verschlossen. Lichtschein in 1 m. Enucleation.

An den Horizontalschnitten durch das Auge findet man die Hornhaut normal, die Kammerbucht offen. Das Kammerwasser ist geronnen, aber fast ohne zellige Elemente. Die Exsudation in der vorderen Kammer beschränkt sich auf ein umschriebenes Fibringerinnsel an einer Stelle und eine dünne bindegewebige Membran an einer anderen Stelle der Irisoberfläche. Die Pupille ist durch eine ziemlich dicke und derbe, gefäßhaltige Membran verschlossen. Die Iris wird von einer mäßigen diffusen Infiltration eingenommen, welche aus Lymphocyten und Plasmazellen von später zu besprechender Beschaffenheit besteht; einzelne kleine, herdförmige Zellanhäufungen sind ausschließlich von Lymphocyten gebildet und liegen zumeist vor dem Dilatator, in der Pupillarzone vor dem Sphincter. Die meisten Blutgefäße sind strotzend voll von weißen Blutkörperchen, sowohl einkernigen als polymorphkernigen, die Wand der Blutgefäße ist nicht verändert. Das retinale Epithel der Iris ist normal.

Der Ciliarkörper enthält nur in seinem vordersten Teile, an der Abgangsstelle

der Iris, an einzelnen Stellen einen Lymphocytenherd, ist aber sonst frei von Infiltration und von Exsudation auf der Oberfläche. Das Freibleiben des Ciliarkörpers von der Entzündung der Iris und Aderhaut teilt dieser Fall mit dem ersten hier mitgeteilten Falle und dem Falle von Michel.

Die Aderhaut ist durch geronnene Flüssigkeit abgehoben, auf der temporalen Seite nur vorne, auf der nasalen Seite aber stärker und bis weit rückwärts. So wie die Iris ist sie von einer diffusen Infiltration eingenommen, welche die Choriocapillaris fast frei läßt, sich aber andererseits bis in die Suprachorioidea erstreckt, zwischen deren Lamellen sehr viele Exsudatzellen angesammelt sind, während auf der inneren Oberfläche der Aderhaut solche fehlen. Es unterscheidet sich dadurch dieser Fall von der gewöhnlichen Chorioiditis, bei welcher umgekehrt die Exsudation nicht an die Außenfläche, sondern an die Innenfläche der Aderhaut erfolgt, und von den anderen beschriebenen Fällen luetischer Chorioiditis dadurch, daß nicht die Choriocapillaris der hauptsächliche Sitz der Infiltration ist. Abgesehen von der diffusen Infiltration bestehen einzelne Zellherde, ausschließlich von Lymphocyten gebildet, zumeist nach innen von der Schicht der großen Gefäße.

Die diffuse Infiltration besteht in der Aderhaut sowie in der Iris neben Lymphocyten aus Zellen, welche durch ihr großes Protoplasma mit exzentrisch liegendem Kern große Ähnlichkeit mit Plasmazellen haben. Auffallend ist die sehr starke Rotfärbung des Protoplasmas mit Eosin, so daß man bei schwacher Vergrößerung eosinophile Zellen vor sich zu sehen glaubt, doch ist die Rotfärbung diffus und die Zellen sind einkernig. Von den gewöhnlichen Plasmazellen unterschieden sich diese Zellen dadurch, daß die Chromatinkörnchen sehr zahlreich, sehr fein und über den ganzen Kern gleichmäßig verteilt sind. Sehr ausnahmsweise sieht man solche Zellen mit zwei Kernen. Das Protoplasma enthält zuweilen Pigmentkörnchen, welche aus der Aderhaut aufgenommen wurden, so daß diesen Zellen Phagocytose zukommt (Tafel III, Abb. 10). Zellen dieser Art sind also gemeint, wenn ich im weiteren Verlaufe der Beschreibung von Plasmazellen sprechen werde, wofür ich diese Zellen trotz der hervorgehobenen Unterschiede doch mit Wahrscheinlichkeit halte. Eine besondere Art von Zellen, die nur in geringer Zahl vorkommen, haben sehr großes Protoplasma, das einen sehr zarten, unregelmäßigen, manchmal fast verschwimmenden Kontur besitzt (Tafel III, Abb. 11 und 12). Wo solche Zellen nebeneinanderliegen (Abb. 11) oder an den Endothelmembranen der Suprachorioidea oder zwischen den Lamellen der Chorioidea, platten sie sich epithelzellenartig ab. Der Kern ist sehr groß, rund und erfüllt von feinsten, gleichmäßig verteilten Chromatinkörnchen, welche sich mit Hämatoxylin-Eosin rot statt blau färben und die Randteile des Kernes freilassen, so daß hier eine farblose, stark lichtbrechende, an beiden Oberflächen scharf begrenzte Zone besteht, die wie eine Kernmembran aussieht. Diese merkwürdigen Zellen scheinen mir aus den oben erwähnten Plasmazellen hervorzugehen, da man Übergänge zwischen beiden Formen trifft. In der Aderhaut dieses Auges zeigen auch einzelne Lymphocyten- und Endothelkerne eine farblose, einer Kernmembran ähnliche Zone, so daß man denken könnte, es handle sich um ein Kunstprodukt, etwa eine besondere Wirkung des Härtungsmittels. Dieses ist Formol-Müller gewesen; andere in gleicher Weise gehärtete Augen zeigen diese Veränderung der Zellkerne nicht und auch in diesem Auge sind nur wenige Kerne so verändert und ist die helle Zone an den Lymphocyten- und Endothelkernen nur schmal, unregelmäßig, fast nur angedeutet, während sie an den oben beschriebenen großen Zellen breit, scharf begrenzt, gleichmäßig dick, kurz sehr auffallend ist, so daß ich sie nicht für ein Kunstprodukt halte.

Die Arterien der Aderhaut haben im allgemeinen normale Wandung bis auf mäßige Verdickung der Elastica interna; die Wandung der Venen ist deutlich dicker, kernärmer und mehr homogen.

Das Pigmentepithel ist nirgends ganz normal. Seine Oberfläche ist leicht uneben, weil einzelne etwas gequollene Epithelzellen über die Nachbarn sich erheben, andere gleichsam überzählige Zellen auf den anderen liegen. Endlich kommen Stellen vor, wo durch Wucherung eine doppelte Zellenlage entstand. Da diese Veränderungen des Epithels hauptsächlich dort sind, wo die Netzhaut abgehoben ist, sind sie wahrscheinlich durch das Verhalten der Netzhaut verursacht und nicht durch die Infiltration der Aderhaut.

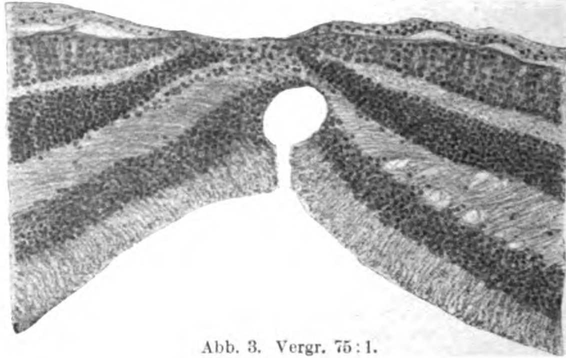


Abb. 3. Vergr. 75 : 1.

Die Netzhaut ist, umgekehrt wie die Aderhaut, nur im hinteren Teile, ungefähr von der Äquatorgegend an durch seröse Flüssigkeit abgehoben. Soweit die Netzhaut degeneriert ist, haftet das Pigmentepithel an ihr, sonst bleibt es auf der Glashaut zurück. Die Netzhautschichten sind im allgemeinen normal bis auf die Stäbchen und Zapfen, welche infolge der Abhebung teils gequollen, teils zerfallen sind. Es besteht eine geringe, ziemlich gleichmäßige Infiltration der Netzhaut mit Lymphocyten hauptsächlich in der Faserschicht. Mehr Zellen sind um die Venen angesammelt (Periphlebitis). Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegen nur wenige Zellen, mehr auf der Papille, und zwar keine Lymphocyten, sondern Plasmazellen.

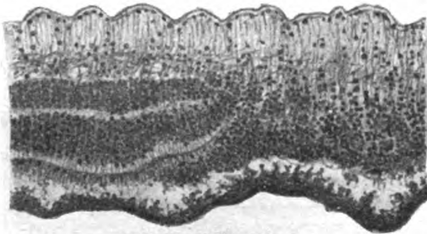


Abb. 4. Vergr. 75 : 1.

An der Stelle der Macula lutea überzieht eine dünne Membran die Oberfläche der Netzhaut, läßt aber die Fovea frei. Am Rande dieser hört die Ganglienzellen- und die innere Körnerschicht mit scharfem Rande auf und an Stelle dieser Schichten liegen nur einzelne, unregelmäßig angeordnete Körner (Abb. 3). Die äußere Körnerschicht fehlt auf dem Grunde der Fovea und ebenso die Zapfen. Die so entstandene Lücke erscheint in der Abbildung kleiner, als sie wirklich ist, weil die Netzhaut an der Stelle der Fovea eine nach vorne gerichtete Falte macht.

An der nasalen Seite besteht eine Degeneration der Netzhaut eigentümlicher Art. Sie beginnt ungefähr 4 mm vom nasalen Papillenrand entfernt und reicht bis zum vorderen Netzhautrand. Die beiden Körnerschichten hören hier, stellenweise ganz plötzlich, als getrennte Schichten auf und die Körner bilden nun eine zusammenhängende Schicht, indem sie von der Limitans externa in abnehmender Dichte bis an die Faserschicht reichen (Abb. 4). Die Vereinigung beider Körnerschichten gleichsam durch Ausschwärmen der Körner geschieht nicht gerade auf

Kosten der inneren Körnerschicht [Greeff*)], sondern beide Körnerschichten haben daran Anteil. Dort, wo diese Veränderung beginnt, liegt ein Haufen von Körnern auch außerhalb der Limitans externa (Abb. 4). Die beiden plexiformen Schichten und die Ganglienzellenschicht sind nicht mehr erkennbar. Die Stäbchen und Zapfen sind zugrunde gegangen; das veränderte Pigmentepithel haftet stellenweise an der Limitans externa fest und wurde daher bei der Abhebung der Netzhaut mitgenommen. An den Verwachsungsstellen dringen Pigmentepithelien in die Netzhaut ein bis zu den Gefäßen, welche von ihnen eingescheidet werden; zwischen diesen Stellen ist das Epithel von der Netzhaut durch Flüssigkeit abgehoben. In einem Teil des erkrankten Bezirkes ist die Netzhaut von zahlreichen kleinen, im Präparat leeren Lücken durchsetzt, wodurch sie ein wabenartiges Aussehen bekommt. Während die Gefäße der Netzhaut sich im ganzen normal verhalten, sind sie im degenerierten Bezirk verengert, teilweise bis zum Verschluß, aber ohne erkennbare Veränderung ihrer Wand, abgesehen von der Einscheidung durch die Pigmentzellen. — Die Netzhaut ist im Bereich des degenerierten Bezirkes etwas dünner; an einer Stelle liegt auf ihr ein bindegewebiges Häutchen, durch dessen Zusammenziehung die Netzhaut etwas gefaltet wird.

Die Veränderungen der Netzhaut in diesem Falle sind weniger stark als in den bisher untersuchten frischen Fällen von luetischer Retinitis (Nettleship), abgesehen von der umschriebenen Degeneration. Diese ist besonderer Art. Man findet die Vereinigung beider Körnerschichten als senile Erscheinung am vorderen Netzhautrand und an derselben Stelle, aber weiter rückwärts sich erstreckend als Folge langdauernder Drucksteigerung**). Unser Fall hat eine andere Entstehung. Die scharfe Abgrenzung des degenerierten Bezirkes weist auf eine lokale Ursache hin, die am wahrscheinlichsten in der Verengerung oder Verschließung der diesen Bezirk versorgenden Arterien zu suchen ist. Man findet in der Papille die Venen ziemlich normal, die Wand der Arterien aber bis auf das Dreifache verdickt, kernarm, die Muscularis kaum zu erkennen. Entfernt von der Papille bekommen die Arterien bald ihre normale Beschaffenheit, nur nach der Nasenseite sind die Arterien bis zum degenerierten Bezirk in gleicher Weise verändert und insbesondere zeigt eine Arterie nebst Sklerose der Wand vollständigen Verschluß ihrer Lichtung durch Endothelwucherung. Der Verschluß einer Arterie hat in sonst gesunden Augen eine andere Art von Degeneration zur Folge, nämlich einfachen Schwund der inneren Netzhautschichten bis einschließlich der inneren Körnerschicht, während das Neuroepithel unverändert bleibt. Man müßte für unseren Fall also annehmen, daß neben der Beeinträchtigung des Blutzuflusses auch noch im Glaskörperraum vorhandene toxische Substanzen auf die Netzhaut einwirkten, was ja durch die Periphlebitis wahrscheinlich gemacht wird, die im nicht degenerierten Teile der Netzhaut besteht. In dem schlecht mit Blut versorgten Teile der Netzhaut würde die Wirkung der Toxine eine viel stärkere sein, nämlich Mobilisierung der Körner und Zerstörung der Stäbchen und Zapfen. Bei noch stärkerer Toxinwirkung wäre es vielleicht zur Nekrose dieses Netzhautteiles gekommen; die Literatur enthält zwei Fälle luetischer Chorioiditis mit Nekrose der Netzhaut (Brixa, Fialho).

Die Papille ist etwas geschwollen und infiltriert, besonders in der Nachbarschaft der großen Gefäße und des Gefäßtrichters. Hinter der Lamina, welche an der richtigen Stelle liegt, besteht geringe Vermehrung der Gliakerne. In der temporalen Hälfte sind Septen und Sehnervenfasern normal, in der nasalen sind die Septen etwas breiter und die Markscheiden in Zerfall begriffen, wie man an Weigertpräparaten sieht. Diese Veränderungen entsprechen dem degenerierten Bezirk der Netzhaut.

*) Die pathologische Anatomie des Auges. 1902, S. 367.

**) Vgl. Fuchs, Arch. f. Ophthalm. 95, 240, 1918.

Die Zentralgefäße sind hinter der Lamina in bezug auf ihre Wand weniger verändert als vor derselben. In der Zentralvene liegt ein Gebilde von Keulenform, mit dem dicken, abgerundeten Ende nach vorne, mit dem dünneren, schwanzartig zulaufenden nach hinten gerichtet, das die Lichtung der Vene nicht vollständig ausfüllt. Es ist von homogener Beschaffenheit, mit einzelnen Kernen in seinem Innern und seinem Endothelüberzug an seiner glatten Oberfläche. Ich halte das Gebilde für einen Thrombus, und zwar wegen des Endothelüberzuges für einen intravital entstandenen, obwohl bei solchen das dickere Ende des Thrombus gewöhnlich stromabwärts liegt.

Die Linse ist normal, abgesehen von Faltung der Linsenkapsel im Bereiche der Pupille durch die Zusammenziehung der Pupillarmembran; unter der gefalteten Kapsel liegt eine Epithelwucherung. Der Glaskörper hat sich nach vorne zurückgezogen und bildet eine an der hinteren Seite der Linse liegende Masse, deren größte Dicke 4 mm nicht überschreitet. Der so geschrumpfte Glaskörper enthält nur einzelne Lymphocyten und Plasmazellen. Der Raum hinter dem Glaskörper ist von seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Ursache der Schrumpfung des Glaskörpers ist dunkel, da schrumpfende Membranen in demselben nicht vorhanden sind. Die Glaskörperschrumpfung ist vielleicht die Ursache der Abhebung der Netzhaut und Aderhaut und der Hypotonie.

Die Sclera ist normal. Die hinteren Ciliararterien haben außerhalb der Sclera stark veränderte Wandung. Sie ist etwa dreimal so dick wie an Vergleichspräparaten von normalen Augen, und zwar betrifft die Verdickung hauptsächlich die Intima. Das Endothel ist zu einem derben faserigen Gewebe geworden, das auf der Elastica liegt und selbst neugebildete elastische Membranen enthält. Die Media ist in Dicke und Struktur unverändert, dagegen die Adventitia wieder stark verdickt. Die Lichtung der Arterien ist kaum verengert. Beim Eintreten der Arterien in die Sclera endigt ziemlich plötzlich die Verdickung der Gefäßwand. Die Veränderung der Intima und Adventitia bei normalem Verhalten der Media ist bei syphilitischer Arteriitis ein gewöhnlicher Befund; allerdings ist bei dem 63jährigen Kranken auch senile Arteriosklerose nicht ganz auszuschließen.

Von diesem Falle wurden sowie vom Falle III Schnitte nach Levaditi auf Spirochäten gefärbt, aber auch mit negativem Ergebnisse. Damit dies nicht etwa einer mangelhaften Ausführung zugeschrieben werden könnte, war Herr Dozent Dr. Kyrle so freundlich, die Färbung der Schnitte beider Fälle und die Durchsicht derselben zu übernehmen. Das Ergebnis darf nicht wundernehmen, da bisher noch in keinem Falle sicher luetischer Erkrankung der inneren Augenhäute Spirochäten nachgewiesen werden konnten, außer bei vor der Geburt abgestorbenen luetischen Föten.

Im vorliegenden Falle war die Iritis im sekundären Stadium gleichzeitig mit dem Exanthem aufgetreten, offenbar zusammen mit der Entzündung der Netzhaut und Aderhaut. Sie nahm einen ungewöhnlich schweren Verlauf, indem sie trotz sachgemäßer Behandlung schon ein halbes Jahr nach der Infektion zur Erblindung führte.

Drei von den hier beschriebenen Fällen ist gemeinsam, daß die Exsudatzellen nebst Lymphocyten Zellen sind, welche den Plasmazellen nahestehen, ja mit Wahrscheinlichkeit als solche aufzufassen sind, sich aber durch die Beschaffenheit des Kernes von den typischen Plasmazellen unterscheiden. Es war leider nicht möglich, an den in Müller-Formol gehärteten und in Celloidin geschnittenen Präparaten für Plasmazellen spezifische Färbungen anzuwenden. Im Fall II fehlen Plasmazellen.

5. Fall. Luetische Gefäßveränderungen in der Aderhaut.

Bei einer 41jährigen Frau, die unter Gehirnerscheinungen gestorben war, hatte der Augenspiegel vor dem Tode starke Schwellung der Papillen und chorioiditische Flecken in der Peripherie des Augenhintergrundes gezeigt. Die Sektion ergab multiple Erweichungsherde im Gehirn infolge luetischer Gefäßerkrankung.

Beide Augen wurden auf Horizontalschnitten untersucht und ergaben denselben Befund. Es fehlen alle gröberen entzündlichen Veränderungen, die ja auch klinisch nicht vorhanden gewesen waren und es besteht bloß eine ganz leichte Infiltration mit vereinzelten Lymphocyten in der ganzen Uvea, die Suprachorioidea mit inbegriffen, und in den inneren Netzhautschichten. Nirgends ist eine Exsudation an die Oberfläche vorhanden. Die Papille ist stark geschwollen mit neuritischem Wulst — Stauungspapille.

Die Veränderungen in diesem Auge betreffen, abgesehen von der Papille, fast nur die Arterien. Schon die außerhalb des Auges vom Schnitte getroffenen hinteren Ciliararterien zeigen starke Verdickung der Intima und etwas geringere der Adventitia, während die Media normal ist. Die Verdickung der Intima besteht in der Auflagerung eines neugebildeten Gewebes auf der Elastica interna, welches

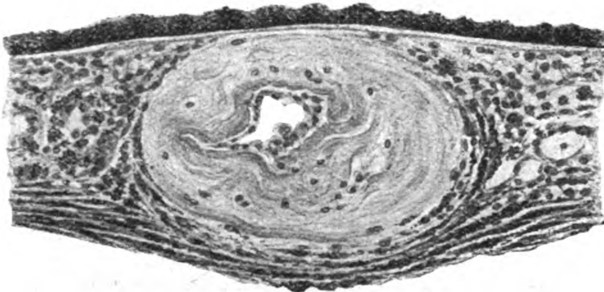


Abb. 5. Vergr. 160 : 1.

selbst neugebildete elastische Membranen enthält und stellenweise die Dicke der Media erreicht. Im Augeninnern betreffen die Veränderungen die Arterien der Uvea, während die der Netzhaut normal sind. Von den Arterien der Uvea sind die der Iris am wenigsten verändert; ihre Wand ist in geringem Grade hyalin. Die Wand des Circulus arteriosus iridis major ist normal. In der Aderhaut zeigen die Arterien dreierlei Veränderungen:

1. Hyaline Verdickung der Gefäßwand. Sie wird so homogen, daß ihre einzelnen Schichten nicht mehr zu unterscheiden, die Muskelfasern nicht mehr zu erkennen sind; sie färbt sich auch stark rot mit Eosin. Die mit der hyalinen Degeneration einhergehende Verdickung der Wand kann so bedeutend sein, daß das Gefäß die ganze Dicke der Aderhaut einnimmt, ja eine leichte Vorwölbung der Aderhaut gegen die Netzhaut verursacht (Abb. 5).

2. Verdickung der Intima in der gleichen Form wie an den Ciliararterien außerhalb des Auges, wodurch einzelne kleinere Arterien ganz verschlossen werden. Dabei fehlt hyaline Entartung der Gefäßwand.

3. Verwandlung der Gefäßwand in eine fast strukturlose Masse, in welcher von Gewebselementen höchstens noch ein paar Kerne zu erkennen sind; nur die Elastica interna tritt als feine, wellenförmige Linie scharf hervor und auf ihr liegen vereinzelte Endothelkerne. Von der hyalinen Entartung unterscheidet sich diese Veränderung dadurch, daß die Gefäßwand nicht verdickt, sondern verdünnt ist und keine Färbung annimmt.

Man findet in der Aderhaut dieses Falles kaum eine ganz normale Arterie. Die häufigste Veränderung ist die Verdickung der Intima. Die beiden anderen geschilderten Veränderungen trifft man nur an einzelnen Arterien, an diesen aber in ihrem ganzen Verlaufe. Die Venen der Aderhaut sind normal, stark mit Blut gefüllt.

Das Gewebe der Aderhaut ist sonst nicht verändert, nur an vielen Stellen durch kleinere oder größere Blutaustritte auseinandergedrängt, während in der Netzhaut keine Blutaustritte vorkommen. Namentlich in der Umgebung der hyalin degenerierten Arterien sind die Blutaustritte stellenweise so beträchtlich, daß die Aderhaut dadurch im ganzen erheblich dicker ist. Trotzdem waren die Blutaustritte ophthalmoskopisch nicht sichtbar gewesen, wahrscheinlich, weil das Pigmentepithel überall normal ist. Von den in der Krankengeschichte erwähnten chorioiditischen Flecken in der Peripherie des Augenhintergrundes ist an den mir vorliegenden Schnitten nichts zu sehen.

Dieser Fall ist in doppelter Hinsicht bemerkenswert. Erstens weil hier eine schwere Veränderung der Aderhautgefäße vorliegt ohne Entzündung, welche also die Gefäßveränderung weder zu begleiten noch ihr zu folgen braucht. Zweitens weil die Gefäßveränderung nur die Gefäße der Aderhaut, nicht die der Netzhaut betrifft; es muß also die Erkrankung der Gefäße keine allgemeine sein, sondern kann sich auf die eine oder andere der inneren Augenhäute beschränken. Klinisch sind die luetischen Veränderungen der Netzhautgefäße und die daran sich anschließenden Blutungen und Exsudationen in die Netzhaut wohl bekannt, während man über die gleichen Veränderungen der Aderhautgefäße und ihre Folgen klinisch sehr wenig weiß. Ob sie wirklich um so viel seltener sind als erstere, steht dahin; sie mögen tatsächlich nicht selten sein, doch sind sie klinisch nicht zu diagnostizieren, solange das Pigmentepithel unversehrt ist*). Erst wenn nach Zerstörung desselben die Aderhautgefäße sichtbar werden, können die Veränderungen der Gefäßwand gesehen werden, aber dann handelt es sich schon um ältere Fälle. Auch im vorliegenden Falle konnten weder die Gefäßveränderungen noch die ausgedehnten Blutungen ophthalmoskopisch wahrgenommen werden und wir wissen auch nicht, ob die Aderhautblutungen dauernde Folgen zurückgelassen hätten.

Die vorliegende Arbeit dürfte auf den Leser einen unbefriedigenden

*) Sowie im vorliegenden Falle die schweren Veränderungen der Aderhautgefäße ophthalmoskopisch nicht sichtbar gewesen waren, verhält es sich in einem von mir untersuchten Fall abgelaufener albuminurischer Retinitis, wo ophthalmoskopisch nur Atrophie der Papille und weiße Einscheidung der Netzhautarterien bei sonst normalem Augenhintergrund gefunden wurde. Die nach dem Tode des Kranken vorgenommene anatomische Untersuchung der Augen zeigte die Aderhautarterien im hinteren Abschnitte des Auges sämtlich auf das schwerste verändert; durch hyaline Entartung waren sie zum Teil so dick geworden, wie Abb. 5 darstellt, und viele Arterien waren ganz verschlossen. Trotz der dadurch gesetzten schweren Zirkulationsstörung waren weder Blutungen noch Exsudation in die Aderhaut aufgetreten, daß Pigmentepithel war normal geblieben und verdeckte vollständig die Veränderung der Aderhautgefäße.

Eindruck machen, da sie kein zusammenfassendes oder einheitliches Bild der anatomischen Veränderungen bei luetischer Erkrankung des Augenhintergrundes entwirft. Dies ist in der großen Verschiedenheit eben dieser Veränderungen begründet, wie aus den in der Literatur vorliegenden und den von mir hier niedergelegten Befunden hervorgeht. Es kann sich bloß um Gefäßveränderungen handeln ohne Folgen, oder mit Blutungen oder mit Entzündung; andererseits kann Entzündung auch ohne Veränderung an den Gefäßen bestehen. Die Entzündung kann diffus oder herdförmig sein ohne besondere Kennzeichen oder mit solchen wie epitheloiden und Riesenzellen oder Nekrosen. Die Aderhaut kann allein entzündet sein oder gleichzeitig mit der Netzhaut und die Entzündung der letzteren kann bloß die Folge der ersteren sein oder gleichzeitig mit ihr primär entstehen. Die Ergebnisse der Untersuchungen menschlicher Augen stehen in Übereinstimmung mit dem, was Igersheimer*) durch Injektion von Spirochaeten-Reinkulturen in die Blutbahn bei Kaninchen erzielte, nämlich bald Chorioiditis mit sekundärer Beteiligung der Netzhaut, bald Entzündung in der Netzhaut bei normaler Aderhaut. Statt Entzündung der Netzhaut kann auch Degeneration oder Nekrose vorkommen. Die bisher vorliegenden Befunde entsprechen nicht den uns geläufigen Bildern des hereditärluetischen Augenhintergrundes oder einer frischen luetischen Chorioiditis oder Retinitis, da Fälle dieser Art nur durch seltenen Zufall zur anatomischen Untersuchung gelangen. Es handelt sich also vor allem darum, noch viel anatomisches Material zusammenzutragen, von welchem Gesichtspunkte aus auch der vorliegende Beitrag aufzufassen ist.

Literatur.

1. 1860: Hutchinson, The Royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. II.
2. 1867: v. Hippel, Archiv f. Ophthalmol. **13**, I, 65.
3. 1874: Loring and Eno, Transactions of the American Ophthalmological Society, S. 174.
4. 1877: Alt, Archiv f. Augenheilk. **6**, 16.
5. 1886: Nettleship, The Royal London Ophthalmic Hospital Reports **11**, 1.
6. 1888: Schöbl, Zentralbl. f. Augenheilk. 231.
7. 1892: Scherl, Archiv f. Augenheilk. **25**, 287.
8. 1895: Rochon-Duvigneaud, Arch. d'ophtalmologie **15**, 764.
9. 1896: Dor, Archives d'ophtalmologie **16**, 494.
10. 1898: Baas, Archiv f. Ophthalmol. **45**, 641.
11. 1898: Coppez, Archives d'ophtalmologie **18**, 376.
12. 1898: Nagel, Archiv f. Augenheilk. **36**, 369.
13. 1899: Hanke, Archiv f. Ophthalmol. **48**, 300.
14. 1899: Brixa, Archiv f. Ophthalmol. **48**, 123.

---

*) Bericht über die 38. Versammlung der ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1812, 51.

15. 1901: Fialho, Archiv f. Ophthalmol. **52**, 446.
16. 1903: Tooke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**, Beilageheft S. 159.
17. 1906: Schlimpert, Deutsche med. Wochenschr. S. 1942.
18. 1906: Rochon-Duvigneaud, Arch. d'ophtalmologie **26**, 175.
19. 1907: v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. **18**, 294.
20. 1912: Ito, Archiv f. Augenheilk. **73**, 4.
21. 1913: Andersen, Archiv f. Ophthalmol. **84**, 171.
22. 1913: Matsukama, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, II, 665.
23. 1913: Stähli, Archiv f. Augenheilk. **74**, 13.
24. 1918: Uhthoff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, I, 20.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Abb. 1. Endothelartige Kerne in der Faserschicht der Netzhaut. Vergr. 510 : 1. *a* Limitans interna, *b* Ganglienzellenschicht.
Abb. 2. Endothelartige Kerne aus der Anhäufung bei *a* in der Textabbildung 1. Verg. 510 : 1.
Abb. 3. Spindelzellen aus der Anhäufung bei *b* in der Textabbildung 1. Vergr. 510 : 1.
Abb. 4. Eine einzelne Spindelzelle. Vergr. 510 : 1.
Abb. 5. Übergang der vereinigten Körnerschichten *a* in einen Strang von Spindelzellen *b*. Vergr. 230 : 1. *c* innere, *d* äußere Körnerschicht.
Abb. 6. Bindegewebig veränderte Aderhaut mit ektatischer Vene, an welcher keine selbstständige Wand erkennbar ist. Vergr. 190 : 1. *a* Pigmentepithel. *b* Grenze gegen die Sklera.
Abb. 7. Chorioidea mit obliterierten Gefäßen. Vergr. 190 : 1. *a* u. *b* wie in Abb. 6. *g*, *g* obliterierte Blutgefäße.
Abb. 8. Querschnitt des Circulus arteriosus iridis major. Vergr. 510 : 1.
Abb. 9. Querschnitt des Circulus arteriosus iridis major. Vergr. 510 : 1.
Abb. 10. Plasmazellen mit Pigmentkörnchen im Protoplasma. Vergr. 665 : 1.
Abb. 11. Große epithelähnliche Zellen; Kern mit Kernmembran. Vergr. 510 : 1. *a* Lymphocytenkern mit Kernmembran, *b* Ausläufer einer Chromatophore.
Abb. 12. Große epithelähnliche Zelle, Kern mit Kernmembran. Vergr. 510 : 1.

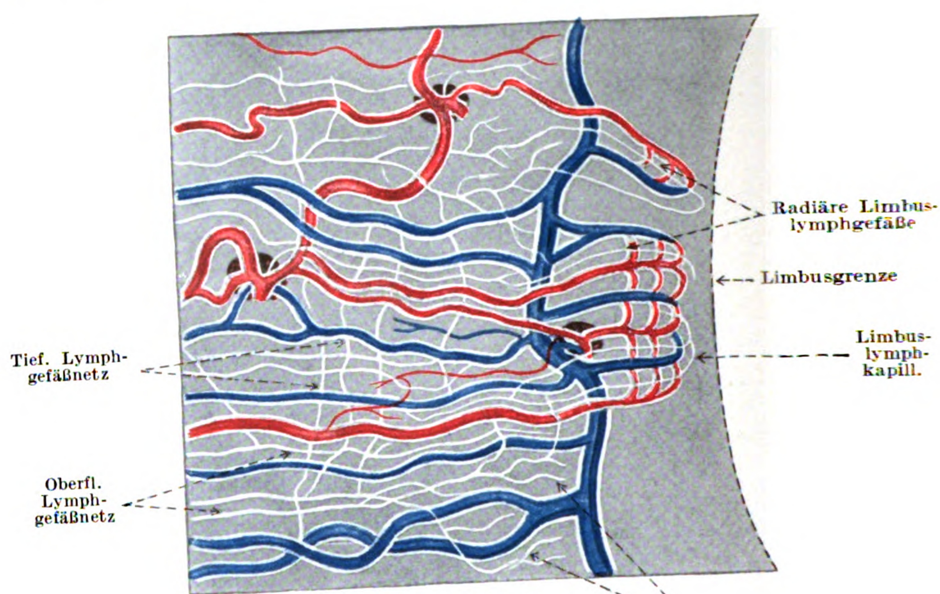


Abb. 1.

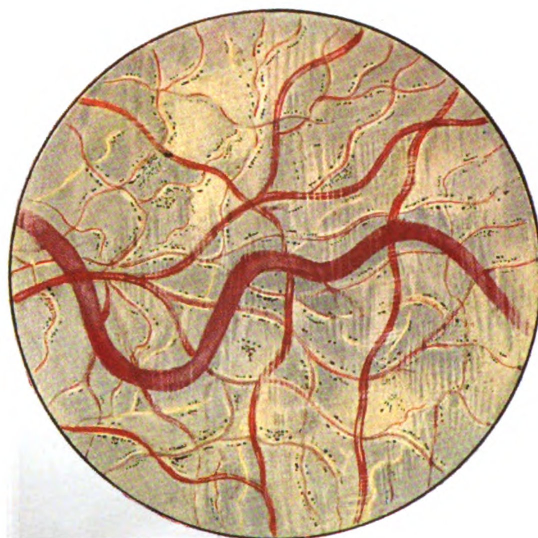


Abb. 2.
Argyrosis conjunctivae.

K. Wangerin pinx.
Koeppe, Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe XII.

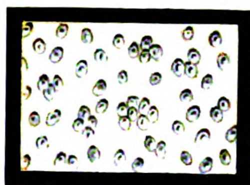


Abb. 3.
Degen. conjunctiv. epithel. vesiculos.

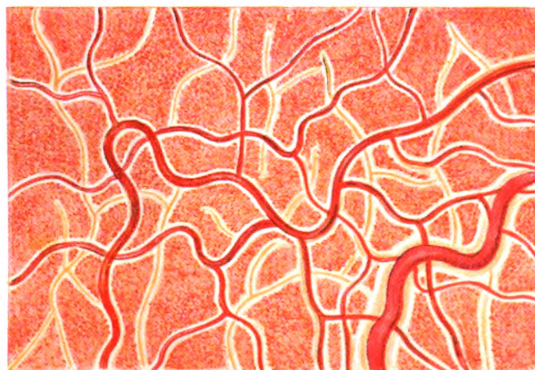


Abb. 4.
Hyposphagma.



Verlag von Julius Springer in Berlin.



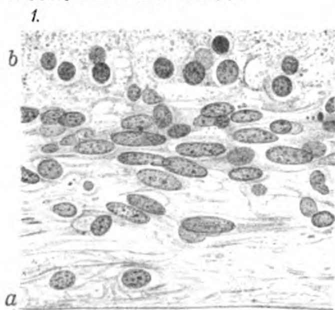
Sphincterstück der Iris bei Glaucom.

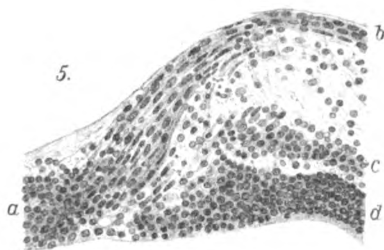


K. Wangerin pinx.

Koeppe. Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe XIII.

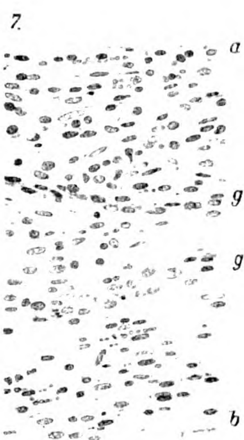
Verlag von Julius Springer in Berlin.

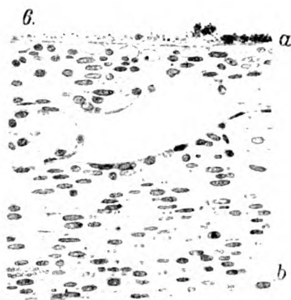








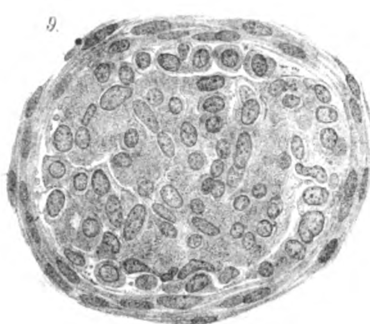


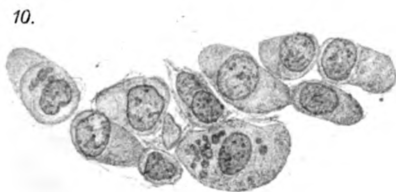


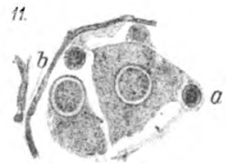














J. Wenzl n. d. Nat. a. Stein gez.
Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.

Fuchs, Luetische Chorioiditis.

Verlag von Julius Springer in Berlin



ALBRECHT VON GRÆFE's ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

97. BAND. 2./3. HEFT
(AUSGEGEBEN AM 16. SEPTEMBER 1918)

GENERAL LIBRARY
JAN 11 1919
UNIV. OF MICH.



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1918

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Fachbücher für Ärzte, Band II:

Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung

bei sozialer und privater Versicherung sowie in Haftpflichtfällen

Von Dr. med. Paul Horn

Privatdozent für Versicherungsmedizin an der Universität Bonn
Oberarzt am Krankenhause der Barmherzigen Brüder

1918. Preis gebunden M. 9.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von **Lidrandentzündung.**

Weitere Indikationen: **Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre, Konjunktivitiden, operative Eingriffe.**

Streuflaschen mit 5 g.
Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens, gonorrhoische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5 %ige Lösung, 2—5 %ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

(Aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik in Göttingen [Dir.: Geh.-Rat Prof. Dr. E. v. Hippel].)

Zur Pathologie der Sehbahn.

II.

Über Hemianopsie.

Von

Prof. Dr. **Igersheimer**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 87 Textabbildungen.

In einer vorangegangenen Arbeit (v. Graefes Arch. f. Ophthalm. **96**) habe ich nachzuweisen gesucht, daß die Gesichtsfeldausfälle auf Grund von Leitungsstörungen im Opticus sich eng an die Ausbreitung der Nervenfasern in der Netzhaut halten und gewissermaßen Negative von Faserbündeln darstellen, daher mit einem gewissen Recht als Faserbündeldefekte bezeichnet werden können. Sie haben die Eigenschaft, entweder vom blinden Fleck selbst auszugehen oder zum mindesten zu ihm hin zu tendieren. Weiter kann man sie nach ihrer klinischen Erscheinungsweise einteilen in 1. solche, bei denen die Intensität vom blinden Fleck nach der Peripherie hin zunimmt („periphere" Skotome), 2. in solche, deren Intensität nach dem blinden Fleck hin zunimmt und die meist nicht bis in die Außengrenzen des Gesichtsfeldes gehen, sondern in der intermediären Netzhautzone endigen („intermediäre" Skotome), 3. Kombinationsformen. Auf das theoretisch Wichtige dieser Befunde ist früher eingegangen worden, ebenso auf die Methodik der Gesichtsfeldprüfung.

Es lag nun nahe zu erforschen, ob die neugewonnenen Gesichtspunkte auch für die Fälle Bedeutung haben, wo man mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit Leitungsstörungen im Chiasma, Tractus opticus oder weiter hinten in der Sehbahn annehmen mußte. Die Methodik war dieselbe, wie sie früher geschildert wurde. Einzelne Beobachtungen habe ich bereits bei meinem Heidelberger Vortrag 1916 mitgeteilt.

Bitemporale Hemianopsie.

Es gibt in der Tat bitemporal-hemianopische Faserbündeldefekte bei Leitungsstörungen im Chiasma genau in derselben Art, wie es Faserbündeldefekte bei Affektionen des Opticus gibt. Naturgemäß ist hier

das Material weniger reichlich als bei den Sehnervenleiden, aber wie ein Blick auf die Gesichtsfeldskizzen der folgenden Fälle lehrt, haben wir prinzipiell die gleichen Verhältnisse, also periphere, intermediäre und Kombinationsformen. Es ist zu hoffen, daß in der Zukunft klinisch genau geprüfte Fälle anatomisch untersucht werden können und daß diese genauere klinische Unterscheidung dann zur besseren Erkenntnis der Verlaufsweise der Fasern im Chiasma beitragen kann. Ich gebe als Beispiel nur solche Fälle wieder, wo der klinische Verlauf eine Beteiligung des Chiasma so gut wie sicherte. Bei diesen Beobachtungen war der Defekt auf beiden Seiten ganz oder nahezu symmetrisch. Es ist aber durchaus denkbar, daß eine Chiasmaaffektion ganz unsymmetrische Bündeldefekte hervorrufen kann, dann ist es eben meist ein Ding der Unmöglichkeit, aus dem Gesichtsfeldbefund auf das Grundleiden zu schließen.

Für die Praxis ist das Wichtige, daß die Bündeldefekte öfters bereits eine Erkrankung am oder im Chiasma anzeigen, wenn die alte Methodik ganz versagt oder zweifelhafte Resultate gibt. Eine Förderung werden daher vor allem erfahren die Diagnostik der Hypophysenerkrankungen, der Lues cerebri und evtl. des Hydrocephalus.

Zuerst seien einige Hypophysenaffektionen besprochen:

Fall 1: Arthur Schwe., 19 Jahre, 2481/16, wird von der Medizinischen Klinik überwiesen, weil die Sella turcica erheblich vergrößert ist und manche sonstigen Symptome den Verdacht einer Hypophysenaffektion nahelegen (Beine auffallend lang, bartlos, auch sonst keine Behaarung, Membrum und Scrotum gering entwickelt, feminines Becken).

Patient gibt an, daß das linke Auge immer schlechter wär als das rechte. R. S = 1,0, L. S = 0,5. Ophthalmoskopisch normal. Adaptometer normal. Gesichtsfeld am Perimeter sowohl als an der Uhthoffschen Scheibe normal, auch keine Farbendifferenz rechts und links vom Fixierpunkt nachweisbar. An der großen Scheibe dagegen ist ein kleiner, aber absolut sicherer, bitemporal-hemianopischer Defekt vor-

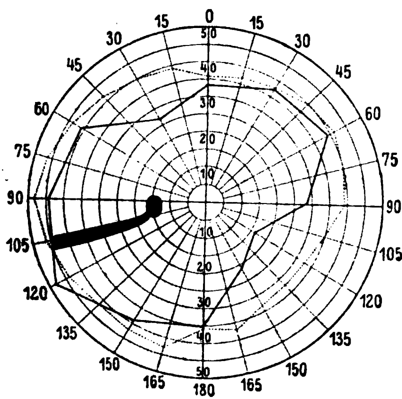


Abb. 1. Fall I.

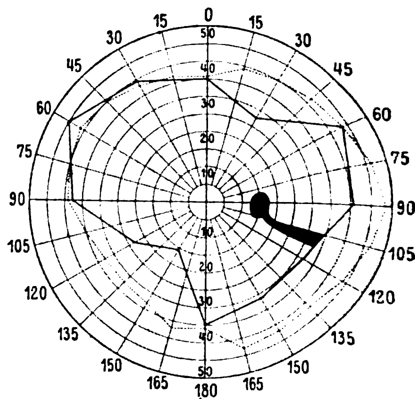


Abb. 2. Fall I.

handen, der nicht nur für 2-mm- sondern sogar bis zu 4-mm-Objekt nachweisbar ist (s. Abb. 1 u. 2).

Patient wurde in der Medizinischen Gesellschaft zu Göttingen am 11. Januar 1917 von Herrn Prof. Dr. Oehme (Med. Klinik 1917, Nr. 10) vorgestellt. Der Vortragende wies darauf hin, daß das Krankheitsbild im vorliegendem Fall gemeinsame Punkte mit dem Eunuchoidismus habe. Alle Eunuchoiden zeigen diesen Hochwuchs und haben ein Becken von femininem Charakter, aber sonst sind bei diesen meist Wachstumhemmungen vorhanden, die hier fehlten.

Ein anderer Fall, der als wirklicher Eunuchoidismus nichthypophysären Charakters angesprochen wurde, hatte keinerlei Gesichtsfeldstörungen; er machte nur die höchst merkwürdige und tatsächlich als richtig erkannte Angabe, daß er seit einigen Wochen jede Schrift ohne weiteres auf dem Kopf stehend lesen könne, ohne es je geübt zu haben.

Fall 2: Sche., August, 45 Jahre, 856/16 wird schon seit längerer Zeit von Herrn Professor Lichtwitz wegen Akromegalie behandelt. Typischer Fall, starke Vergrößerung der Sella turcica im Röntgenbild.

Patient hat keinerlei Augenbeschwerden; ophthalmoskopisch temporale Papillenhälften etwas graulich (pathologisch?). Beiderseits S = 1,0. Adaptometerbefund normal, Perimeter und Uhthoffsche Scheibe normal, auch für Farben keine Differenz rechts und links vom Fixierpunkt, dagegen an der großen Scheibe zweifelloser bitemporal-hemianopischer Defekt (s. Abb. 3 u. 4). Bei einer Nachuntersuchung $^3/_4$ Jahr später hatte sich der Gesichtsfelddefekt nicht verändert.

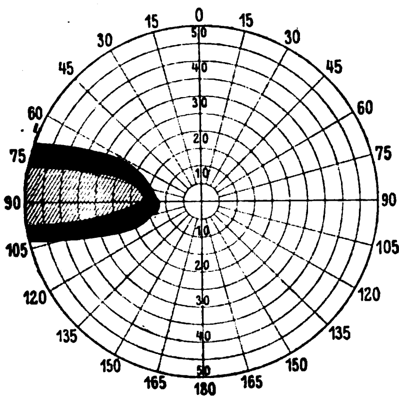


Abb. 3. Fall II. 30. V. 16.

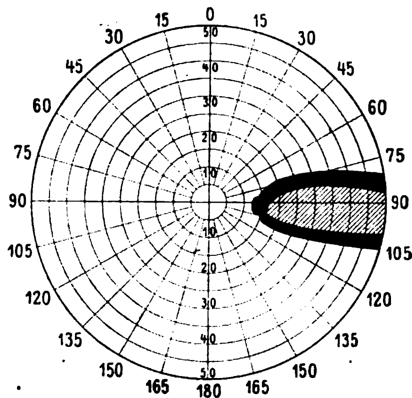


Abb. 4. Fall II. 30. V. 16.

Fall 3: Ho., Wilhelm, 17 Jahre, 3124/17, auf dessen Krankengeschichte ich erst in einer späteren Mitteilung genauer eingehen werde, zeigte zweifellose Symptome hypophysärer Erkrankung (starke Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild, zunehmende Fettleibigkeit, auffallend hohe Stimme, fast fehlende Behaarung in den Achselhöhlen). Augenstatus: Rechts + 0,5 D S = 1,0 NdI; Links + 0,5 D cyl A. v. S = 0,8—0,9. Ophthalmoskopisch Papillengrenzen nicht

ganz scharf (pathologisch ?), temporal vielleicht etwas blasser als normal. Adaptometer normal. Gesichtsfeldaußengrenzen normal. An der großen Scheibe zwei flügelförmige Skotome, das eine von intermediärem, das andere von peripherem Charakter (s. Abb. 5 u. 6). An der Uhthoffschen Scheibe werden 2 mm große rote Objekte am linken Auge auf der temporalen Seite oben und unten weniger gut gesehen als nasal. Angaben wechselnd. Bei Grün kein sicherer Unterschied. Am rechten Auge wird nur temporal unten Rot etwas schlechter erkannt als normal.

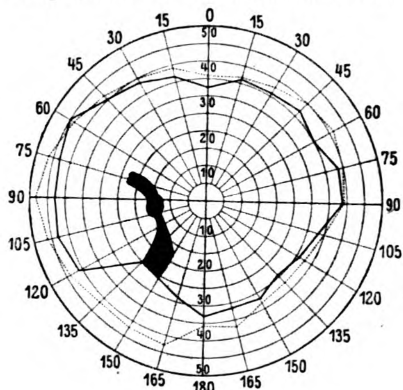


Abb. 5. Holl.

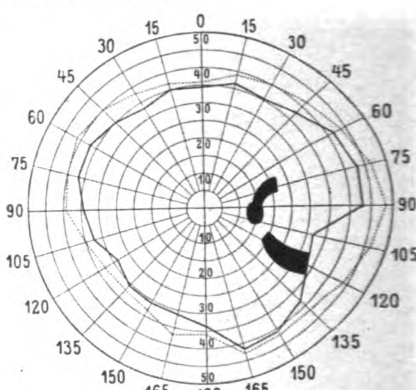


Abb. 6. Holl.

Aus der höchst interessanten Krankengeschichte sei nur einstweilen erwähnt, daß die Sektion einige Monate später einen eigentlichen Tumor der Hypophyse nicht ergab, sondern daß eine cystische Erweiterung des Infundibulum bei einem gleichzeitig bestehenden Tumor in der Gegend des Thalamus opticus durch Druck auf die Hypophyse einerseits hypophysäre Symptome und durch Druck auf das Chiasma die bitemporal-hemianopischen Störungen hervorrief.

Betrachtet man zunächst die ersten 3 Fälle mit Hypophysensymptomen, die hier wiedergegeben sind, gemeinsam vom Standpunkt der Diagnose, so muß man wohl zugeben, daß die Gesichtsfeldprüfung nach der neuen Methode in erheblichem Maße imstande war, die Diagnose zu unterstützen, wenn diese nicht, wie in dem Fall von Akromegalie, von vornherein feststand. Es ist besonders hervorzuheben, daß nur in Fall 3 die Untersuchung an der Uhthoffschen Scheibe eine gewisse, aber durchaus inkonstante Farbendifferenz nasal und temporal vom Fixierpunkt zuungunsten der temporalen Seite ergab, in den anderen Fällen blieb die Funktionsprüfung abgesehen von der Prüfung an der großen Scheibe erfolglos. Es ist interessant, die Art der Bündeldefekte miteinander zu vergleichen. Als gemeinsames Moment stellt sich heraus, daß die papillo-maculären Fasern oder paramaculären Bündel nicht betroffen waren. Es ist das auch ohne weiteres verständlich, da die Hypophyse von unten und vorn her auf das Chiasma drückt,

während die papillo-maculären Bündel auf der dorsalen Seite des Chiasma verlaufen. Unter den vorhandenen Bündeldefekten sind sowohl intermediäre, als periphere, als auch die oben genannten Kombinationsformen vorhanden. Gelegentlich, wie in Fall 3, bestand eine gewisse Asymmetrie, indem auf der einen Seite der periphere Bündeldefekt mit dem blinden Fleck zusammenhing, während auf der anderen Seite der Zusammenhang nicht nachgewiesen werden konnte; möglich, daß hier Ermüdungserscheinungen eine gewisse Rolle spielten. Der Adaptometerbefund war bei allen 3 Patienten normal.

Von Interesse ist natürlich der Gesichtsfeldbefund auch von dem Standpunkt der weiteren Verfolgung des Falles. Allerdings ist es bei keinem der hier beschriebenen Patienten möglich gewesen, eine Zunahme des Gesichtsfeldausfalles zu beobachten, selbst nicht in Fall 2, wo eine so ausgesprochene Akromegalie vorlag[1]). Bei Fall 3, den ich hier nur ganz kurz angeführt habe, war ein Schwanken der Gesichtsfeldstörung sehr auffallend, auch waren eine Zeitlang nach einer Palliativtrepanation die Bündeldefekte nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar. Es mußte daher in Erwägung gezogen werden, ob hier der Druck des Tumors selbst die Leitungsstörung im Chiasma hervorgerufen hatte oder ob vielleicht bei bestehendem Hypophysentumor eine Flüssigkeitsstauung in der Cisterna chiasmatis resp. im Ventrikelsystem stattgefunden hatte, die die eigentliche Druckwirkung auf das Chiasma ausübte und die nach der Trepanation schwand. Die Sektion ergab, daß diese Vermutung tatsächlich richtig war, ja, daß die hypophysären Symptome gar nicht durch einen Tumor der Hypophyse hervorgerufen waren, sondern durch den Druck des cystisch erweiterten Infundibulum auf den Hirnanhang. Ich werde auf die hierher gehörige Literatur erst in der späteren genaueren Mitteilung eingehen, da es mir hier im wesentlichen darauf ankommt, Beiträge zur „Morphologie“ der bitemporalen Gesichtsfeldstörung zu liefern.

Eine zweite Erkrankungsform, die sich nahe dem Chiasma lokalisiert, ist die luetische Basilarmeningitis. Ich habe schon bei meinem Heidelberger Vortrag 1916 einen Fall kurz angeführt und abgebildet, wo es sich um eine Lues cerebri mit Augenmuskellähmung handelte und wo die Lokalisation der Lues cerebri am Chiasma sich auch nur aus einem geringen bitemporal-hemianopischen Defekt ergab. Einige Fälle ähnlicher Art habe ich im Laufe der letzten zwei Jahre gesehen, möchte jedoch nur zwei hier etwas näher beleuchten, weil sie genügen, um die Bedeutung der verfeinerten Gesichtsfeldmethodik ad oculos zu demonstrieren. Beidesmal gelang es nur durch die neue Art der Perimetrie die

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Bei einer Nachuntersuchung des Falles 2 (Akromegalie) im Juli 1918 war nun doch eine zweifellose Progression des Gesichtsfeldbefundes an der großen Scheibe zu konstatieren, besonders im oberen äußeren Quadranten beiderseits. Perimeter noch immer normal. RS = 1,0; LS = 0,7.

Diagnose zu sichern, da der neurologische Befund, abgesehen von der Lumbalpunktion, sowie der sonstige Augenbefund negativ waren.

Fall 4: Johann Sta., Ersatzreservist, 27 J., 928/16 hatte vor 6—7 Jahren Lues und hat sich damals selbst behandelt. Affektion soll nur ganz unbedeutend gewesen sein. Im Feld wurde wegen eines Ausschlages (angeblich Krätze) WaR gemacht, die positiv ausfiel. Da er außerdem über Mattigkeit und Schmerzen in der Kniegegend klagte, kam er aus dem Felde zurück.

Klagt über mäßige Kopfschmerzen, kann sehr schlecht schlafen. Kein Schwindel, aber auf Befragen Polydipsie und auch Polyphagie.

Seit Januar 1916 merkt er, daß er abends schlechter sieht. Hat aber sonst an den Augen nichts zu klagen. Beiderseits S = 1,0. Ophthalmoskopischer Befund normal, ebenso Lichtsinn am Piperschen Adaptometer normal. Bitemporal-hemianop. Gesichtsfelddefekt (s. Abb. 7 u. 8).

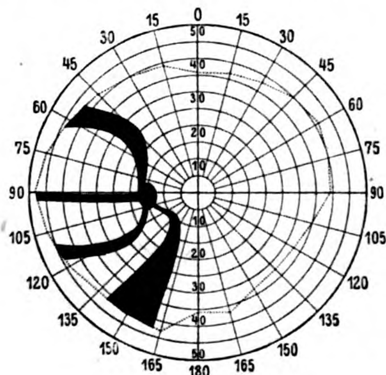


Abb. 7. Fall IV.

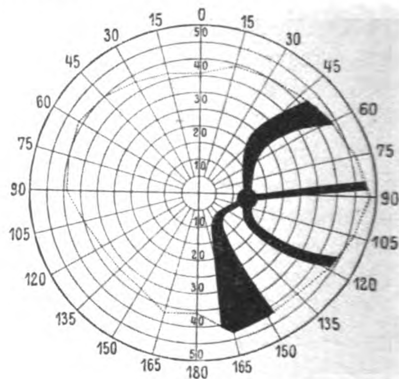


Abb. 8. Fall IV.

27. VI. 16. Gesichtsfeld ist schlechter geworden; Pat. wird in die Göttinger Augenklinik aufgenommen.

3. VII. 16. Lumbalpunktion: Druck 140, Nonnesche Reaktion schwach positiv, Lymphocytose 97: 3, WaR stark positiv; es werden absichtlich etwa 10 ccm Liquor zur Druckentlastung abgelassen.

7. VII. 16. Gesichtsfeld noch nicht besser. Jetzt Beginn der antiluetischen Kur (Salvarsan + Hg).

28. VII. 16. Das Durstgefühl ist schon seit längerer Zeit verschwunden; Pat. fühlt sich auch sonst wohl, klagt nur noch dauernd über Schlaflosigkeit.

25. VIII. 16. Da das Gesichtsfeld nur wenig gebessert ist, wird nochmals Lumbalpunktion vorgenommen. Druck: 80—90, Nonnesche Reaktion schwach positiv, Lymphocytose 95: 3, WaR. mit 0,5 und 0,1 ccm negativ.

13. X. 16. Pat. hat bis jetzt 5 Touren geschmiert, und 12 Injektionen von Salvarsan-Natrium erhalten. Es besteht noch immer Schlaflosigkeit sonst aber Wohlbefinden. Gesichtsfeld: nur noch ein heteronym-hemianopischer Bündelausfall.

15. XI. 16. Nochmalige Lumbalpunktion. Druck: 110, Pandy: geringe Trübung, Nonnesche Reaktion negativ, WaR negativ, Lymphocytose nicht zu verwenden wegen geringer Sanguinolenz.

4. XII. 16. Sta. wird zum Truppenteil entlassen. Es besteht noch ein relativer bitemporal-hemianopischer Bündeldefekt nach außen unten.

Die Wichtigkeit des Gesichtsfeldergebnisses für einen Fall wie den vorliegenden mit im übrigen so geringfügigen und uncharakteristischen Beschwerden leuchtet ein. An der Beobachtung ist klinisch noch interessant, daß die Skotome, mit anderen Worten die Erkrankung am Chiasma zunächst ohne Behandlung sich nachweislich verschlechterte, wie dann auch eine Lumbalpunktion therapeutisch ohne Wirkung blieb und erst die antiluetische Behandlung allmählich Besserung und Heilung brachte.

Fall 5: Rudolf Jak., 45 J., Juli 1916 luetische Infektion; der Primäraffekt wurde nur lokal behandelt; Ende August Ausschlag, zunächst nur unbedeutend, im Lauf des Oktobers aber stärker. Im Oktober auch öfters Kopfschmerzen. Hatte aber auch in früheren Jahren schon öfters über Kopfschmerzen und Schwindel zu klagen, die von otologischer Seite auf eine rechtsseitige Ohraffektion bezogen wurden. Schon seit 4—5 Jahren Haarausfall.

Bei der Aufnahme ins Barackenlazarett am 14. XI. 16 fanden sich Roseolen über dem ganzen Körper, breite Kondylome am Scrotum, Drüsenschwellung in den Leisten, am Rachen und über der Ellenbeuge, spezifische Angina, Plaques an der Zunge und am Gaumen.

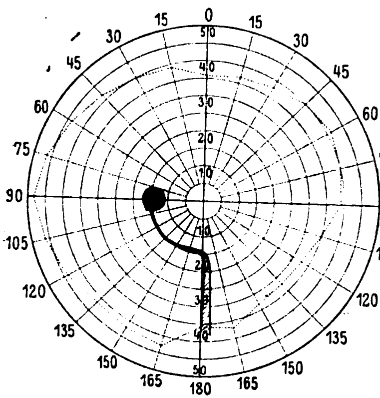


Abb. 9. Fall V. 5. XII. 17.

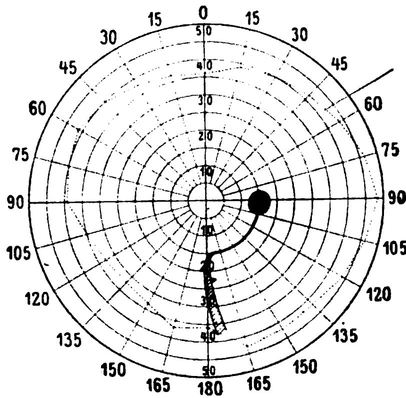


Abb. 10. Fall V. 5. XII. 17.

Hat an den Augen nichts zu klagen. Bei der Untersuchung wird normaler Augenhintergrund und volle Sehschärfe festgestellt. Im Gesichtsfeld ein feiner bitemporal-hemianopischer Defekt (s. Abb. 9 u. 10). Pupillen gleich weit, reagieren prompt; linke Pupille etwas schief-oval.

Wegen des Gesichtsfelddefektes wird eine Lumbalpunktion vorgenommen und diese ergibt: Druck von 160 mm Wasser; Pandysche Reaktion: Trübung; Nonne-Apeltsche Reaktion: nicht sicher positiv; Lymphocytose: 190: 3; WaR: positiv.

Die daraufhin vorgenommene neurologische Untersuchung ergibt keine sicheren klinischen Symptome, nur lebhafte Reflexe und leichtes Schwanken bei Fuß-Augenschluß. Ohrbefund: Rechts eine schon länger bestehende hochgradige Schwerhörigkeit, links ebenfalls eine labyrinthäre oder nervöse Schwerhörigkeit.

Pat. erhielt bis zum 7. II. 17 11 intravenöse Salvarsaninjektionen. Hat gelegentlich noch Kopfschmerzen. Immer noch kleiner bitemporaler Gesichtsfelddefekt.

8. II. 17 endolumbale Injektion von 3,6 mg Salvarsan-Natrium. Der dabei

entleerte Liquor zeigt Nonnesche Reaktion: negativ; Lymphocytose: 56: 3; WaR: negativ.

19. II. 17 noch immer derselbe Befund am Gesichtsfeld.

21. II. 17 zweite endolumbale Injektion von 3,1 mg Salvarsan-Natrium; der entnommene Liquor zeigt schwach positive Nonnesche Reaktion; Lymphocytose 116: 3; WaR negativ.

1. III. 17 heute zum erstenmal kein Gesichtsfelddefekt mehr nachweisbar.

Also nur der Gesichtsfelddefekt führte hier auf die Diagnose Lues cerebri, die dann durch den positiven Ausfall der WaR. im Liquor sich sogar als nicht unbedeutend herausstellte. Kopfschmerzen, Haarausfall und Ohrbeschwerden hatten schon jahrelang vor der luetischen Infektion bestanden. Der bitemporale Defekt ging nur sehr langsam und erst nach Verwendung zweier endolumbaler Salvarsaninjektionen zurück, womit allerdings nicht gesagt sein soll, daß er sich nicht auch ohne diese mit der Zeit zurückgebildet hätte.

Bei der Wichtigkeit, die man heutzutage der Affektion des Zentralnervensystems nach luetischer Infektion ganz im allgemeinen zuspricht, ist es natürlich von großem Wert, wenn man, abgesehen von der Liquorreaktion, ein objektives Symptom zur Verfügung hat, das auf eine Erkrankung des Gehirnes selbst und sogar auf eine bestimmte Lokalisation der Erkrankung hinweist. Es ist sogar eigentlich daraus der Schluß abzuleiten, daß man nicht nur bei sicher vorhandener luetischer Affektion des Zentralorganes, sondern sogar möglichst bei jeder luetischen Infektion, ganz besonders wenn Kopfschmerzen bestehen, auf das Gesichtsfeld achtet.

Es ist nun nicht ohne weiteres gesagt, daß jeder bitemporal-hemianopische Ausfall bei einer Hypophysenaffektion oder bei einer Lues cerebri unbedingt auf den Druck des pathologischen Organs resp. der krankhaften Masse auf das Chiasma zurückgeführt werden muß, sondern es bestehen Gründe, daß gelegentlich auch in solchen Fällen nur der gesteigerte Gehirndruck bitemporal-hemianopische Defekte auslösen kann. Im einzelnen werde ich auf diesen Punkt in einer späteren Mitteilung noch näher eingehen. Ich möchte hier nur schon einstweilen auf die Wichtigkeit des Hydrocephalus auch für das Gesichtsfeld hinweisen. Daß der Hydrocephalus, besonders der interne, bitemporale Hemianopsien zu erzeugen vermag, auch vor allem bitemporal-hemianopische zentrale Skotome zustande bringt, ist ja schon lange bekannt. (Siehe Wilbrand - Saenger, Neurologie des Auges Band VI.) Wenn ich trotzdem noch besonders auf einen Fall von bitemporal-hemianopischem Skotom hinweise, so geschieht das hauptsächlich, um die Art des Skotoms hier darzustellen, da sich derselbe durchaus einfügt in die von mir früher geschilderten Gruppen.

Fall 6: Ludwig Krie., 15 Jahre, (Kr. 909/15—16) war früher ganz gesund. Vor drei Jahren Bauchfellentzündung, die aber nicht operiert wurde. Seit einigen

Wochen hochgradige Kopfschmerzen, öfters auch Erbrechen. Am Auge hat er über Doppelsehen, sowie über einen schwarzen Fleck vor dem rechten Auge zu klagen.

Status: Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit streifenförmigen Hämorrhagien in der Umgebung. Prominenz etwa 5—6 Dioptrien gegen 1—2 auf der Netzhaut. Beiderseits S = 1,0; NdI. Prüfung auf Doppelbilder ergibt mit Wahrscheinlichkeit eine Parese des rechten Obliquus superior. Abstand der Doppelbilder nur gering.

Gesichtsfeld: Außengrenzen völlig normal, Vergrößerung des blinden Flecks entsprechend der Stauungspapille, ferner ein absolutes, parazentrales Skotom von bitemporal-hemianopischem Charakter, das den Fixierpunkt frei läßt.

Die neurologische Untersuchung ergibt keine sicheren Resultate. Die stereoskopische Röntgenaufnahme des Schädels zeigt vielleicht eine geringe Vergrößerung der Sella turcica, doch konnte mit einer bestimmten Erweiterung nicht gerechnet werden.

Zunächst wird eine Hg-Einreibungskur trotz negativer WaR. eingeleitet, doch scheint die Papille langsam prominenter zu werden. Es wurde deshalb am 27. III. 16 in der chirurgischen Klinik eine Palliativtrepanation (Professor Fromme) ausgeführt. Die Dura zeigte sich nicht übermäßig gespannt. Nach Eröffnung der Dura erfolgte ein Prolaps des Gehirns, der aber auffallend wenig Pulsation zeigte.

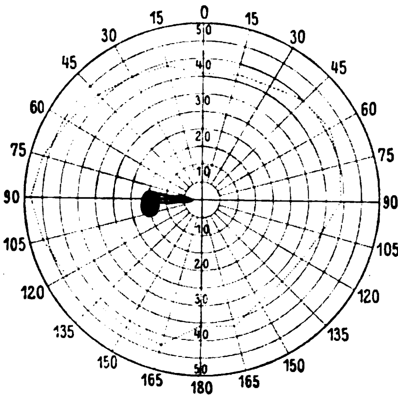


Abb. 11. Fall VI.

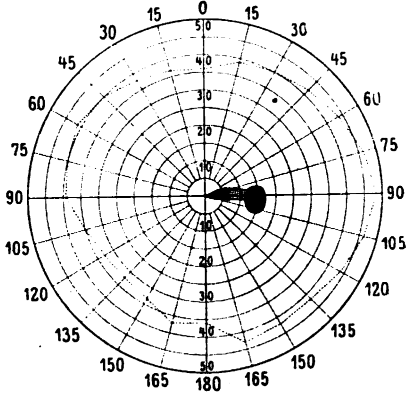


Abb. 12. Fall VI.

Die Papillenschwellung ging im Laufe der nächsten zwei Monate ganz erheblich zurück, eine ganz leichte Vorwölbung und unscharfe Begrenzung ist aber noch $1^1/_2$ Jahre später zu bemerken. Sehschärfe während der ganzen Beobachtung (2 Jahre) normal, ebenso ist das Allgemeinbefinden dauernd ein gutes. Das einzige, was bleibt, ist das bitemporal-hemianopische Skotom (s. Abb. 11 u. 12), das aus einem absoluten Teil nahe dem Fxierpunkt und einer relativen Brücke zum blinden Fleck hin besteht. Der Fixierpunkt selbst, sowie die Zone dicht temporal vom Fixierpunkt, sind frei. Adaptometerbefund dauernd normal.

Der günstige Verlauf bei diesem Patienten, der 2 Jahre lang nach einer Palliativtrepanation wegen hochgradiger Stauungspapille beobachtet werden konnte, spricht dafür, daß es sich hier nicht um einen Tumor cerebri, sondern wohl um eine Menignitis serosa gehandelt hat. Das

bitemporal-hemianopische Skotom erklärt sich infolgedessen am besten durch die Annahme eines Hydrocephalus internus, der auf die dorsal im Chiasma verlaufenden papillo-maculären Fasern einen Druck ausgeübt hat. Das Merkwürdige ist nur, daß nach der Palliativtrepanation der Gesichtsfelddefekt unverändert blieb und anscheinend auch dauernd so bleibt. Man ist daher wohl gezwungen anzunehmen, daß durch den Hydrocephalus eine kleine Stelle im Chiasma zu dauernder Atrophie gebracht wurde.

Die nächste Beobachtung stellt gewissermaßen eine Verbindung dar zwischen den bitemporal-hemianopischen Störungen und der

homonymen Hemianopsie.

Die Beteiligung des Opticus wäre zum Teil wenigstens ohne die neue Gesichtsfeldmethodik nicht erkannt worden.

Fall 7: Ze., Karl, 29 Jahre, 484/16, leidet nach Bericht der Nervenklinik an typischer multipler Sklerose. Beiderseits Patellar- und Fußklonus. Links deutlicher Babinski, rechts zweifelhaft. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Manchmal Schwierigkeit beim Urinlassen, nie Inkontinenzerscheinungen. Gang ataktisch, Sensibilitätsstörungen.

Augenbefund am 5. V. 16. Patient gibt an, daß er nicht mehr so scharf wie früher sehe. Bei der ersten Untersuchung in der Augenklinik wird als Visus angegeben R. 0,2 NdII, L. 0,8 p NdI. Der ophthalmoskopische Befund ist normal. Adaptometerbefund ebenfalls normal, allerdings nur Endwert bestimmt. Gesichtsfeld ergibt einen homonymhemianopischen, linksseitigen Defekt, teils in der Maculagegend, teils mehr peripher. Außerdem einen kleinen Bündelausfall am rechten Auge, der auf eine Leitungsstörung im rechten Opticus hinweist (s. Abb. 13 u. 14).

Am 28. VI. 16 ist der Visus rechts noch 0,2, dagegen in der Nähe nur noch NdVII mühsam, links auf 0,5 gesunken, in der Nähe NdII. Das Gesichtsfeld hat sich wesentlich verändert. Es besteht jetzt zweifellos wohl ein bitemporal-hemianopischer macularer Ausfall, außerdem wohl aber ein homonym-hemianopischer, zentraler Defekt, der am linken Auge wegen des gleichzeitig bestehenden bitemporal-hemianopischen Defektes nicht genauer zu eruieren ist (s. Abb. 15 u. 16).

Wieder einige Monate später am 29. XI. 16 ist der Visus rechts 0,1, links 0,5 suchend. Die temporalen Papillenhälften sind jetzt etwas abgeblaßt, rechts mehr als links. Der Adaptometerbefund ist immer noch normal. An der großen Scheibe ist noch immer ein, allerdings sehr viel kleinerer homonym-hemianopischer, linksseitiger, maculärer Ausfall vorhanden, außerdem ein papillo-maculärer Defekt am rechten Auge (s. Abb. 17 u. 18).

In selten schöner Weise zeigt dieser Fall das Wandern resp. das Auftreten mehrfacher Herde in dem primären Teil der Sehbahn bei multipler Sklerose an. Zunächst bestand offenbar ein rechtsseitiger Tractusherd, abgesehen von einer Leitungsstörung ganz geringer Art im rechten Opticus. Später kam zu diesem Tractusherd ein Herd im Chiasma und bei der letzten Untersuchung war noch der Rest des alten Tractusherdes nachweisbar (wenn es sich nicht zufällig um einen neuen handelte) sowie eine Affektion des papillo-maculären Bündels im rechten Opticus.

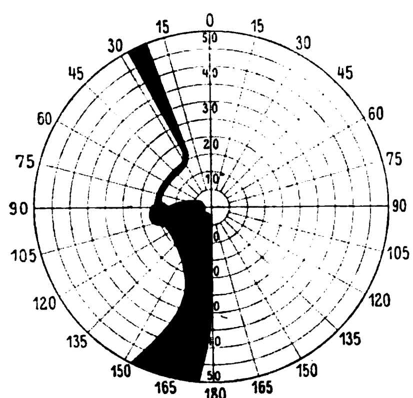


Abb. 13. Fall VII. 5. V. 16.

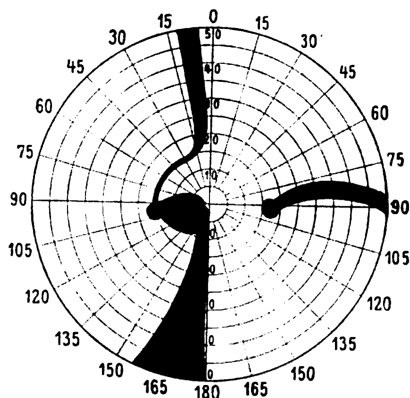


Abb. 14. Fall VII.

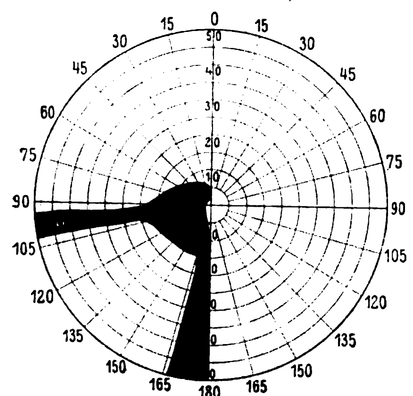


Abb. 15. Fall VII. 28. VI. 16.

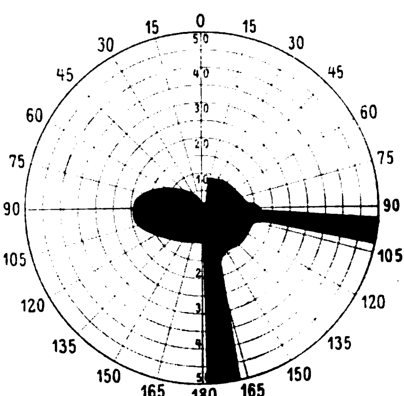


Abb. 16. Fall VII.

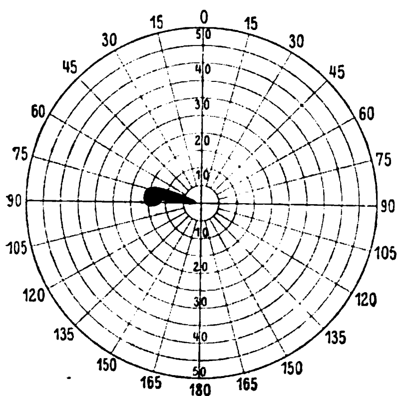


Abb. 17. Fall VII. 2. XII. 16.

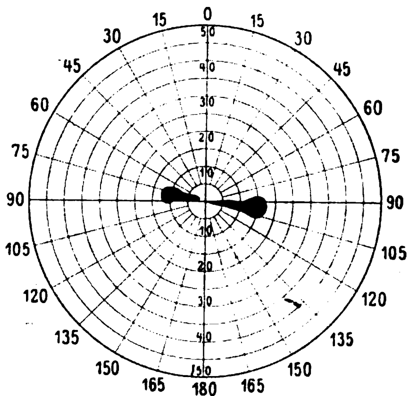


Abb. 18. Fall VII.

An der Art der Gesichtsfeldausfälle ist noch bemerkenswert, daß bei dem ersten Ausfall eine ausgesprochene Aussparung des Fixierpunktes nachweisbar war, ferner ist noch die merkwürdige, später noch zu besprechende Eigenheit auffallend, daß der maculäre Defekt sich unmittelbar in den peripheren fortsetzte.

Der Fall ähnelt prinzipiell durchaus einigen von Rönne wiedergegebenen Beobachtungen. Rönne macht den serpiginösen Charakter der sklerotischen Veränderungen für die wechselnden Gesichtsfeldbefunde verantwortlich. Aus anatomischen Untersuchungen Oppenheims, Uhthoffs, Rönnes u. a. wissen wir, daß eine Beteiligung von Chiasma und Tractus bei der multiplen Sklerose häufiger ist, als den im Allgemeinen gefundenen Funktionsstörungen entspricht. Die verfeinerte Gesichtsfeldmethodik wird diesen Zwiespalt vielleicht bis zu einem gewissen Grade ausgleichen; nach meinen bisherigen Erfahrungen überwiegen allerdings die peripheren Läsionen erheblich, doch will ich erst nach weiterer Vermehrung meiner Fälle in einer späteren Mitteilung über die Gesichtsfeldbefunde bei multipler Sklerose zusammenhängend berichten.

Über das Vorhandensein oder Fehlen einer macularen Aussparung bei Tractushemianopsien soll erst weiter unten gesprochen werden.

Die homonym-hemianopischen Störungen, die jetzt beschrieben werden sollen, entstammen wohl fast alle Läsionen weiter hinten in der Sehbahn, meistens Veränderungen im Gebiet des Sehzentrums selbst. Die meisten Fälle betreffen **Schußverletzungen des Hinterhauptes**, doch habe ich nicht die Absicht, die bereits bestehende kasuistische Literatur um weitere Fälle bekannter Art zu vermehren. Es soll vielmehr an Hand einiger ausgewählter Beobachtungen erörtert werden:

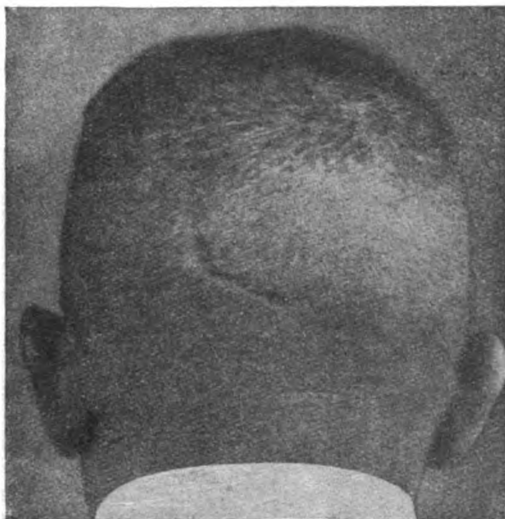


Abb. 19.

1. Ob und inwiefern die neue Gesichtsfeldmethodik die Diagnostik homonym-hemianopischer Störungen zu bereichern vermag.

2. Ob durch die neue Untersuchungsart für die Theorie der homonymen Hemianopsie Schlüsse sich ableiten lassen.

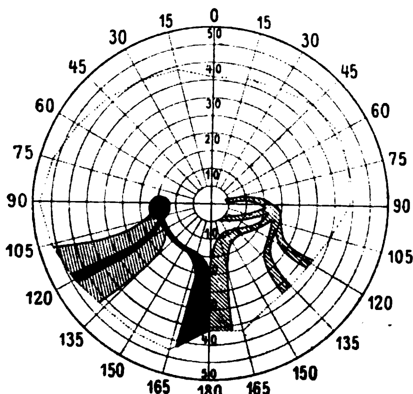


Abb. 20. Fall VIII. 14. VIII. 16.

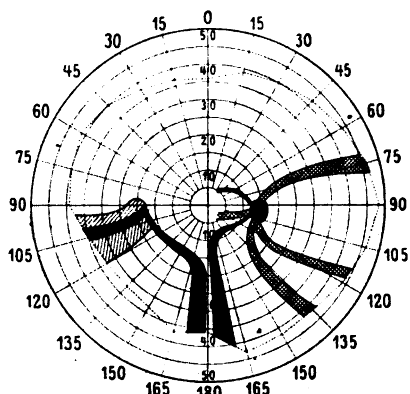


Abb. 21. Fall VIII. 14. VIII. 16.

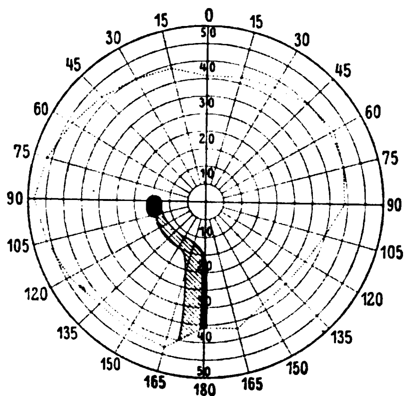


Abb. 22. Fall VIII. 13. X. 16.

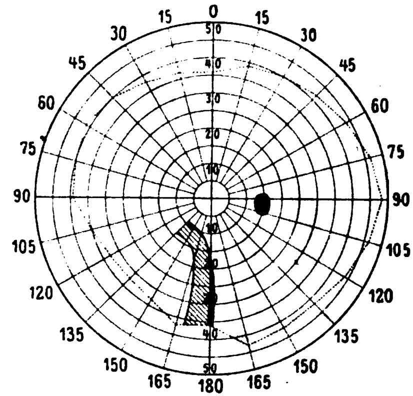
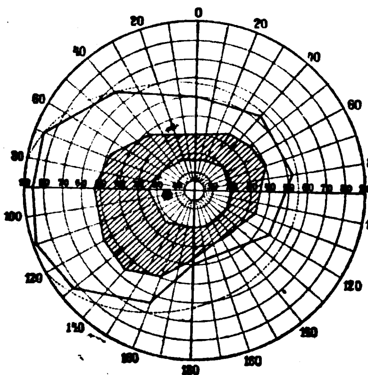
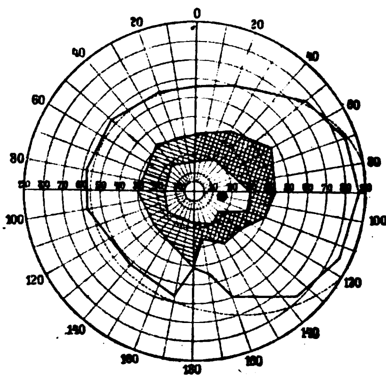


Abb. 23. Fall VIII. 18. X. 16.


Abb. 24.


Abb. 25.

3. Soll zum Teil unabhängig von den neuen Gesichtsfeldbefunden besprochen werden, inwiefern die Kriegserfahrungen geeignet sind, unsere Vorstellungen von dem Sitz des Sehzentrums und der Aussparung der Macula zu vertiefen oder zu modifizieren.

Zuerst soll nun Material zur Entscheidung der ersten Frage vorgelegt werden.

Fall 8: Hauptmann v. H., 32 Jahre, Pr. 1872/16. 18. VII. 16 Granatsplitterverletzung am Hinterkopf, ließ sich verbinden, tat aber weiter Dienst. Merkte nur gewisse Ausfälle im Gesichtsfeld, z. B. daß er einen Flieger nicht erkennen konnte. Zeitweise Ohrensausen, Schwindel, Gedächtnis hat etwas nachgelassen, auch das Gehör.

14. VIII. 16. Bds. S = 1,0. Ophthalmoskopisch normal. Adaptometer-Endwert nach $^3/_4$ Stunden am Piperschen Apparat normal.

Gesichtsfeld: Am Perimeter normale Außengrenzen, dagegen beiderseits ein Ringskotom (s. Abb. 24 u. 25). An der großen Scheibe beiderseits schmale, meist relative Defekte, linkerseits nur peripher, rechterseits peripher und zentral (s. Abb. 20 u. 21). An der Uhthoffschen Scheibe erscheinen Weiß und Farben im Maculagebiet rechts vom Fixierpunkt matter als links. — Die subjektiven Beschwerden sind gering. Patient hat aber das entschiedene Gefühl, daß er nicht so gut sieht wie vor der Verletzung. Als Rest der Verletzung ist eine Narbe am Hinterhaupt sichtbar (s. Photographie Abb. 19), die in der Hauptsache auf der linken Seite gelegen ist.

13. X. 16. Patient hat sich inzwischen sehr gut erholt. Keinerlei subjektive Beschwerden mehr, will unbedingt zur Truppe zurück. Im Gesichtsfeld noch minimaler linksseitiger Defekt nachweisbar (s. Abb. 22 u. 23). Ringskotom verschwunden.

Fall 9: Karl Demp., 21 Jahre, Soldaten Kr. 5. VII. 16. Verletzung durch Granatsplitter. Einschuß 5 cm über der Spitze des rechten Ohres, Steckschuß. 4 Tage bewußtlos. Anfänglich Krämpfe. Hat die ersten 14 Tage sehr schlecht gesehen, allmählich Besserung. Jetzt noch Kopfschmerzen (25. IX. 16). Schwindel nur beim Lesen. Lähmungsartige Schwäche der linken Hand. Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit radiären Blutungen. Zentralkanal wenig getrübt. Papille + 3 D, Macula Emmetropie.

Neurologisch: Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert, Rachenreflex fehlt. Tremor der gespreizten Finger. Bauchdeckenreflex rechts = links gesteigert. Beiderseits einige Schläge Patellarklonus. Ataxie bei Finger-Nasenversuch links.

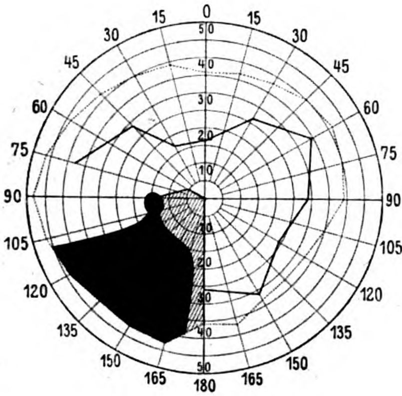
30. IX. 16. Sollte eigentlich zur Trepanation nach der chirurgischen Klinik, wurde zurückgehalten, da Rückbildungserscheinungen an der Stauungspapille (Hof um die Papille) zu sehen sind.

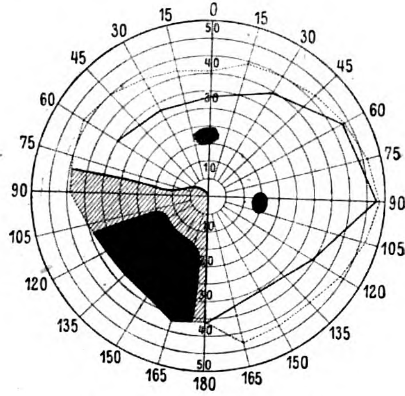
11. X. 16. Zweifellose weitere Rückbildungserscheinungen. Stereoskopische Röntgenuntersuchung ergibt einen Splitter rechts nahe der Mittellinie, oberhalb der Felsenbeinpyramide.

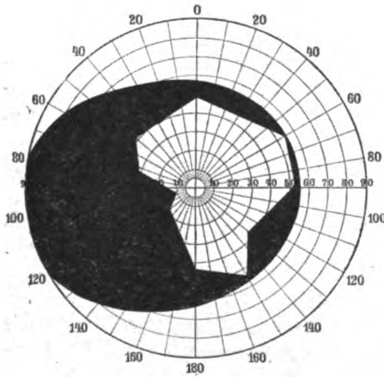
17. XI. 16. Ophthalmoskopisch beiderseits nur noch geringe Trübungsstreifen auf und in der Umgebung der normal großen Papillen. Beiderseits S = 0,9. Öfters noch Kopfschmerzen, aber seltener als früher.

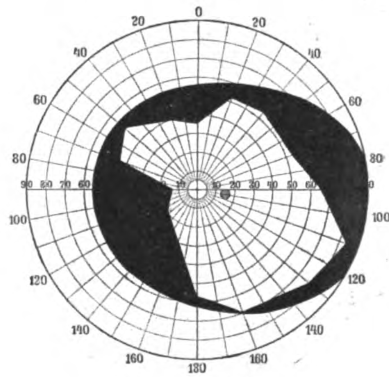
3. XII. 16. Visus rechts + 0,5 1,0 p, links + 0,5 1,0 p.

Stauungspapille ganz zurückgebildet. Gesichtsfeld: Zuerst allseitig, allerdings besonders stark von links her am Perimeter eingeschränkt (s. Abb. 28 u. 29), zeigt jetzt an der großen Scheibe einen zweifellosen, absoluten homonym-hemianopischen Defekt nach links unten, der sich relativ bis zum Fixierpunkt.


Abb. 26. Fall IX. 6. II. 17.


Abb. 27. Fall IX. 6. II. 17.


Abb. 28. Fall IX.


Abb. 29. Fall IX.

erstreckt und den größten Teil des linken unteren Quadranten einnimmt (s. Abb. 26 u. 27). Dieser homonym-hemianopische Defekt bleibt während der weiteren, mehrmonatigen Beobachtung unverändert.

Fall 10: Wilhelm Schne., 33 Jahre, Kr. 513/17. Seit einem Jahr Sprachstörungen (Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, Worte zu finden für Begriffe, die ihm geläufig sind). Zuerst auch viel Kopfschmerzen, beides jetzt gebessert, aber noch lange nicht normal.

Er spricht langsam, kann aber die Zahlen der Leseproben gut erkennen und aussprechen. Früher gesund. Familienanamnese o. B. Vor einigen Jahren in hiesiger Chirurgischer Klinik an Myxosarkom des Vorderarmes operiert. Ophthalmoskopisch: Beiderseits mäßige Schwellung der Papillen. Radiärstreifige Trübung. Links radiäre Blutung auf dem Papillenrand temporal oben. Zentralkanal gut zu übersehen. Prominenz 2—3 D. Beiderseits S = 1,0. Adaptometer normal.

Gesichtsfeld ergibt am Perimeter mäßige konzentrische Einengung für Weiß, für Rot normale Außengrenzen. An der großen Scheibe ist ein zweifelloser rechtsseitiger hemianopischer Defekt in der Peripherie nachweisbar, der durch eine unterwertige Zone mit dem blinden Fleck in Zusammenhang steht (s. Abb. 30 u. 31).

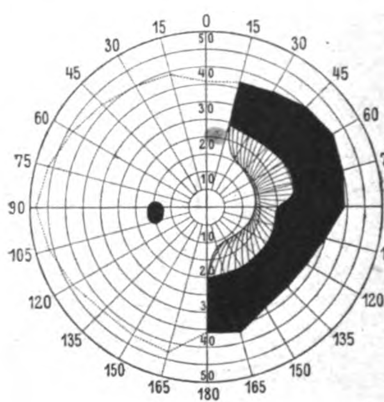


Abb. 30. Fall X.

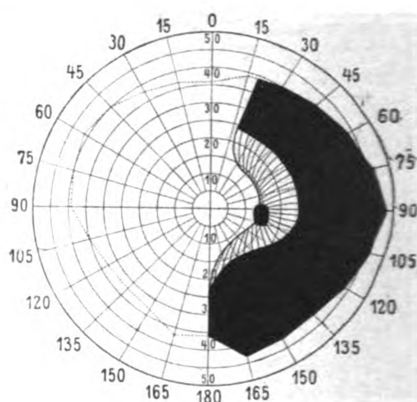


Abb. 31. Fall X.

WaR. im Blut negativ.

Neurol.: Sehr wechselnder Befund. Manchmal Alexie, Agraphie und motorische Aphasie. Steigerung der Reflexe, besonders auf der linken Körperseite, gelegentlich Babinski, manchmal Benommenheit, manchmal leicht manischer Zustand.

Lehnt Operation ab, auch zunächst weitere Behandlung überhaupt.

Fall 11: Leutnant Na., Pr. 1735/16. Tangentialschuß über dem rechten Scheitelbein (s. Photographie Abb. 32). Wurde trepaniert.

Er merkt eine hemianopische Störung, allerdings nur sehr wenig störend. Sie kommt vorzugsweise beim Lesen zum Bewußtsein, indem er angeblich nicht mehr so scharf wie früher sieht. Ophthalmoskopisch normal. Visus: Rechts + 0,5 cyl A. v. 1,0; Nd_1. Links + 0,5 cyl A. 100° 1,0 p; Nd_1.

Gesichtsfeld am Perimeter für Weiß und Farben völlig normal. An der großen Scheibe absoluter, schmaler Defekt nach unten. Unterwertigkeit der ganzen linken Seite mit genau durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie (s. Abb. 33 u. 34).

Fall 12: Karl Za. (1823/16) zeigt die ausgedehnte Narbe eines Hinterhauptsschusses etwa auf der Mitte zwischen Scheitel und Protuberantia occ. extern. etwa dem Gyrus occip. sup. (O_1) entsprechend (nach dem Goldsteinschen Schema). Die Narbe liegt (s. Photographie Abb. 35) genau links von der Mittellinie. Nähere Umstände der Kriegsverletzung nicht bekannt. Bds. S = 1,0. Ophthalmoskopisch normal, ebenso Adaptometerwerte. Gesichtsfeld zeigt im rechten unteren Quadranten einen absoluten Defekt selbst für ganz große Objekte, der sich nach der Peripherie hin in einen relativen Ausfall fortsetzt. Der absolute Defekt weist nach dem Fixierpunkt eine allerdings nur mit 1-mm-Objekt nachweisbare, defekte Brücke auf (s. Abb. 36 u. 37).

Betrachtet man diese ersten 5 Fälle homonymer Hemianopsie (Fall 8—12), so erkennt man, daß es sich stets um Hemiamblyopien von sehr verschiedenem Charakter handelt, die aber alle als gemeinsames Merkmal den Zusammenhang mit dem blinden Fleck auf der dem Herd gekreuzten Seite aufweisen; selbst bei Fall 10, einem absoluten Ausfall in der Peripherie des Gesichts-

feldes, ist eine relative Unterwertigkeit zwischen blindem Fleck und Skotom mit Sicherheit — besonders bei Vergleich von temporal und nasal an beiden Augen — zu finden. Dieser Zusammenhang mit dem blinden Fleck auf der gekreuzten Seite ist nicht nur theoretisch von Interesse — darauf komme ich weiter unten noch zu sprechen —, sondern auch praktisch ein Wegweiser zur Charakterisierung von Gesichtsfeldtypen. So führte bei Fall 9 u. 10, wo die Perimeteruntersuchung uncharakteristische Einengungen



Abb. 32.

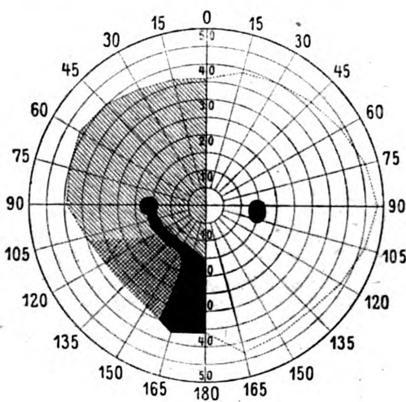


Abb. 33. Fall XI.

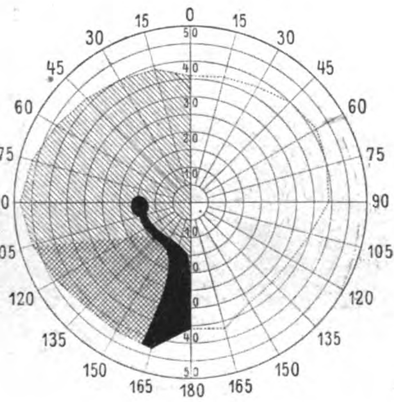


Abb. 34. Fall XI.

ergeben hatte, erst der Zusammenhang bestimmter Skotomgebiete mit dem blinden Fleck zur richtigen Diagnose einer hemianopischen Störung.

Die Form der Ausfälle entspricht bei den Beobachtungen 8, 9, 10 in sehr demonstrabler Weise dem Verlauf der Nervenfasern, wie ich sie in meiner ersten Mitteilung beschrieben und schematisch wiedergegeben habe (Archiv für Ophthalmol. **96**, 15), wenigstens auf der gekreuzten Seite, während auf der ungekreuzten Seite ein einfacher Abklatsch des Defekts der anderen Seite besteht. Da, wo anscheinend gewisse

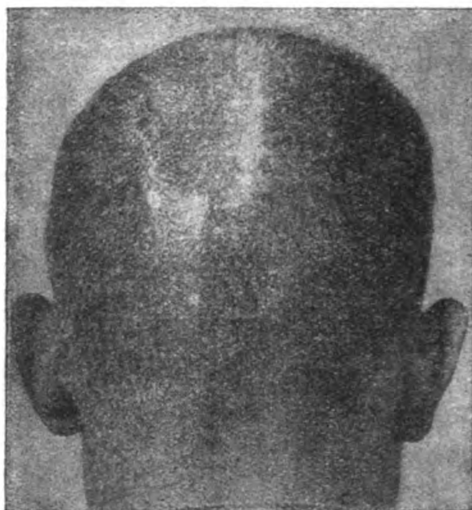


Abb. 35.

Asymmetrien sich finden, dürfte es sich meistens um schlechte Angaben des Patienten infolge von Ermüdung handeln, eine Meinung, die auch von Uhthoff vertreten wird.

Die beiden Beobachtungen 10 und 12 habe ich vor allem deshalb an dieser Stelle mit verwertet, weil auf diese Weise hemianopische Skotome von peripherem, intermediärem und Kombinationscharakter zusammen aufgeführt sind.

Fall 12 ist im übrigen der einzige, bei dem die Peri-

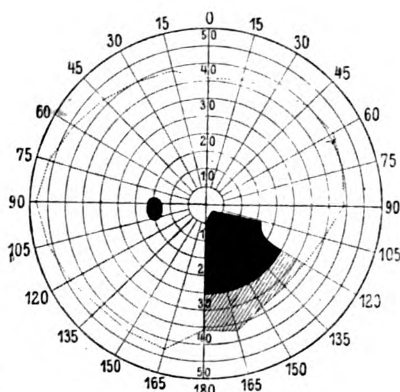


Abb. 36. Fall XII.

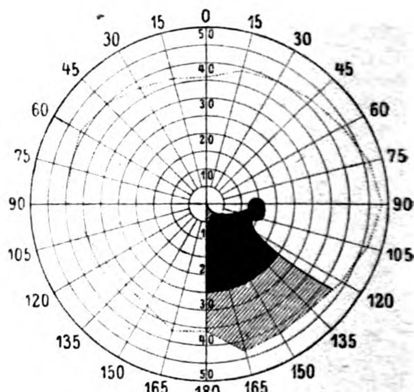


Abb. 37. Fall XII.

meteruntersuchung die charakteristische Gesichtsfeldstörung wiedergab, bei sämtlichen anderen versagte sie bezüglich des hemianopischen Charakters der Leitungsstörung.

Besonders hervorzuheben ist auch noch, daß bei Fall 9, 10 und 12 der Gesichtsfeldausfall, wenn auch relativ, sich bis zum Fixierpunkt erstreckte, ohne denselben auszusparen; bei 12 ließ sich der kleine, relativ getrübte Zacken zwischen absolutem Skotom und Fixierpunkt nur bei Verwendung von 1-mm-Objekt feststellen.

Auf die Fälle im einzelnen noch einmal einzugehen, scheint mir

unnötig, da aus den kurzen Notizen der Krankengeschichten alles Wesentliche zu ersehen ist. Auffallend ist nur das Ringskotom bei Beobachtung 8. Ich halte es für möglich, daß es sich bei diesem Ringskotom um eine funktionelle Störung handelte; denn kurz vor der Prüfung in Göttingen fand eine Untersuchung an der Rostocker Augenklinik statt und das dort gefundene Gesichtsfeld, das mir Herr Professor Peters freundlicherweise zur Verfügung stellte, sah ganz anders aus. Die hemianopischen Ausfälle dagegen wurden konstant angegeben, bis sie sich allmählich verloren.

Bei den folgenden Fällen beansprucht die vorwiegende Beteiligung des maculären Anteils im Gesichtsfeld ein erhebliches, praktisches und theoretisches Interesse:

Fall 13: Friedrich See., Maurer, 64 Jahre, kommt erstmalig am 22. II. 16 in die Augenklinik zu Göttingen, weil er seit 8 Tagen plötzlich schwarze Flecken

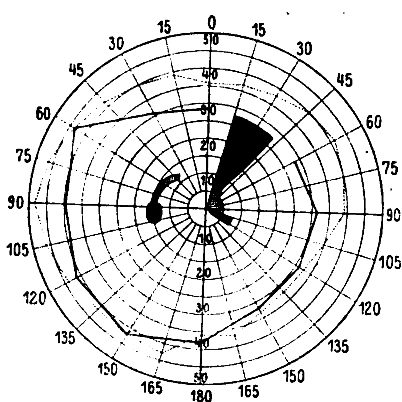


Abb. 38. Fall XIII.

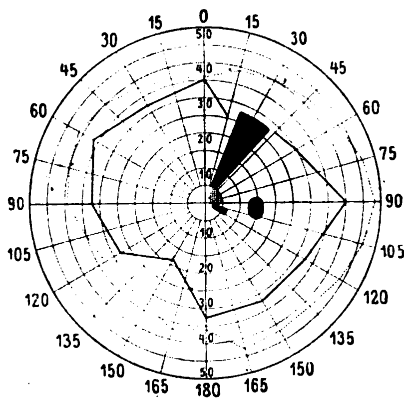


Abb. 39. Fall XIII.

vor dem linken Auge hat. Am rechten Auge ist eine Verletzung vor vielen Jahren vorausgegangen. Der objektive Befund ist folgender: Rechts alte Contusio bulbi, partielle Mydriasis, Subluxatio lentis nach unten, ophthalmoskopisch normal. S = 0,5, + 3 D NdIII. Links: Auge äußerlich und innerlich normal, auch keine Glaskörpertrübungen sichtbar. Pupille ist auffallend eng, reagiert aber prompt. + 0,5 D S = 1,0, + 3,5 D NdI. Tension beiderseits normal.

Große Narbe zwischen rechtem Stirn- und Scheitelbein, offenbar von der alten Verletzung herrührend. Gesichtsfeld: homonym-hemianopischer Defekt auf der rechten Seite, der sich dadurch auszeichnet, daß ein Schenkel vom blinden Fleck bis zum Fixierpunkt verläuft, und zwar etwas unterhalb der Horizontalen und ein zweiter Schenkel anschließend an den papillo-maculären nach oben außen hin verläuft ohne sonstige Verbindung mit dem blinden Fleck.

Auf Grund des homonym-hemianopischen Defektes wird nun weiter geforscht, ob Gehirnsymptome sonstiger Art vorhanden sind. Patient gibt auf Befragen an, daß sein Gedächtnis sehr abgenommen habe und daß er schwerhörig geworden sei. Die neurologische Untersuchung ergibt abgesehen von einem Blutdruck von

225 mm Hg keine direkten somatischen Symptome für apoplektischen Insult, aber gewisse Verdachtsmomente in Form von Gedächtnisabnahme und gewisser Intelligenzdefekte. Die Untersuchung des Ohres führt die Schwerhörigkeit auf ein älteres Leiden, wahrscheinlich chronischen Mittelohrkatarrh zurück.

Eine neuerliche Untersuchung im Dezember 1917 ergibt allgemein somatisch dieselben Verhältnisse wie früher, auch der Visus und der sonstige Augenbefund sind unverändert. Die Gesichtsfelduntersuchung fällt dagegen etwas anders aus als früher (s. Abb. 38 u. 39). Der Unterschied besteht darin, daß der papillomaculäre Anteil des Skotoms eine sichere Verbindung mit dem blinden Fleck vermissen läßt, die ganze Partie im unteren rechten Quadranten wird als schwach angegeben; ebenso übrigens der untere nasale Quadrant. Der zweite Unterschied gegen früher, der aber vielleicht nur infolge einer noch exakteren Methodik auffindbar war, besteht darin, daß der defekte Teil zwischen dem papillo-maculären Zapfen und dem temporal oberen Zapfen breiter ist als früher, so daß es mir etwas fraglich ist, ob es sich wirklich hier um eine eigentliche Verbindung zwischen den beiden Anteilen handelt.



Abb. 40.

Fall 14: (von Hegener, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915, Bd. 55 II ebenfalls publiziert). E. B. Kriegsfrw., Schußverletzung am 16. XI. 14. Unmittelbar nach der Verletzung Erbrechen, Benommenheit, Sehstörungen. Bei der Operation zeigt sich, daß eine Fissur des Knochens besteht, die in die Tiefe geht und nach der Gegend des linken Ohrs verläuft. In der Diploë finden sich alte Koagula und links von der Mittellinie ein größerer Knochensplitter, der auf die Dura drückt. Nach Entfernung desselben liegt

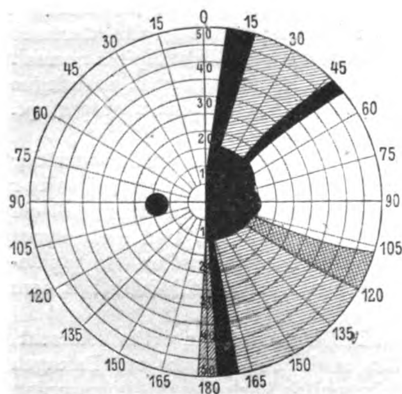


Abb. 41. Fall XIV.

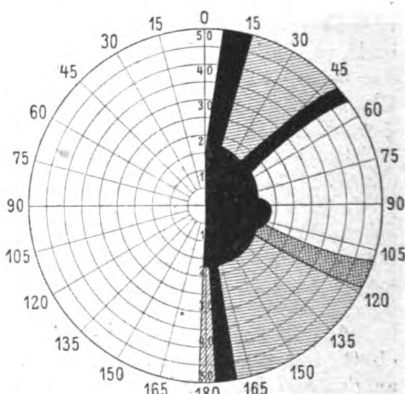


Abb. 42. Fall XIV. 25. VII. 16.

die Dura frei. Es werden außerdem noch einige kleine Knochensplitter entfernt.

Pat. wurde am 12. VII. 15 von Herrn Geh. Rat E. v. Hippel untersucht. Es fand sich ein rechtsseitiges hom.-hemianop. zentrales Skotom, dabei mit Konkavgläsern beiderseits voller Visus und normaler Augenspiegelbefund.

Hegener berichtet dann über die am 17. VIII. 15 erfolgte Untersuchung in der Augenklinik Jena. Pat. klagt, daß ihm seit der Verletzung das Sehen außerordentlich erschwert sei, insbesondere sei es ihm unmöglich geworden, zusammenhängend zu lesen. Bulbi beiderseits sowohl äußerlich, als auch ophthalmoskopisch normal. Sehschärfe rechts $^5/_5$ mit — 3,5, links $^5/_5$ mit — 4,0. Das Gesichtsfeld zeigt ein kleines, inselförmiges, homonymes Skotom, welches genau vom Fixierpunkt aus 10° nach rechts reicht. Es erreicht mit der Spitze die Mittellinie, und zwar genau im Fixierpunkt.

Am 25. VII. 16 hatte ich Gelegenheit, den Pat. nachzuuntersuchen (s. Photographie Abb. 40). Im großen und ganzen ist B. mit seinem Zustand zufrieden, allerdings sei er noch sehr gedächtnisschwach. Die Sehstörung macht sich vor allem noch beim Sehen in der Nähe geltend, es kommt aber auch vor, daß er beim Begegnen zweier Menschen, wenn er den einen fixiert, den anderen übersieht. Der objektive Befund ist unverändert, auch der Zustand des Gesichtsfeldes bei alter Methodik. An der großen Scheibe dagegen ergibt sich das überraschende Resultat, das in Abb. 41 u. 42 wiedergegeben ist. Maculares und paramaculares Gebiet der rechten Gesichtshälfte sind bei Verwendung des 2-mm-Objektes ganz ausgefallen, außerdem sind aber noch periphere Ausfälle vorhanden, so daß also tatsächlich nicht ein reiner Fall von hom.-hemian. zentralem Skotom, sondern eine rechtsseitige Hemiamblyopie mit starker Beteiligung der Maculagegend vorliegt.

Fall 15: Adolf K., 27 Jahre, Gefreiter (Soldaten Kr.), ist am 16. I. 15 in einem Tunnel verunglückt, hatte eine Wunde am Hinterkopf, war auch sonst stark beschädigt und anscheinend vorübergehend bewußtlos. Nach dem Unfall hatte er eine ausgesprochene Sehstörung und sah so schlecht, daß er nicht lesen konnte. Diese Störung ging in 10 Tagen zurück. Er bemerkt bei der Aufnahme in die Göttinger Augenklinik am 21. IV. 15 noch einen dunklen Fleck unmittelbar am Fixierpunkt, so daß beim Lesen von einem Wort die Anfangsbuchstaben fehlen. Das rechte Auge ist 1911 durch einen Eisensplitter verletzt worden, der erst 2 Jahre

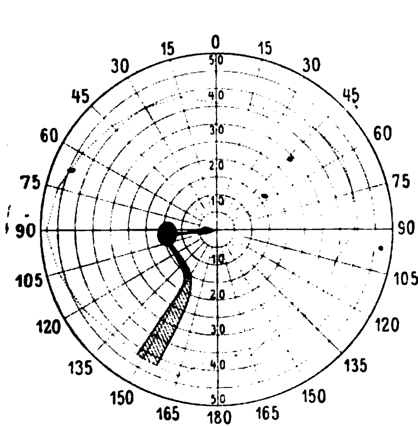


Abb. 43. Fall XV.

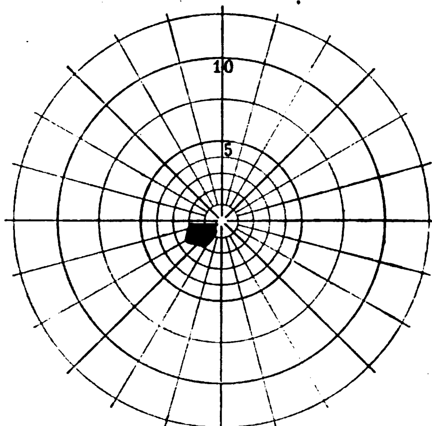


Abb. 44.

nach dem Unfall extrahiert wurde. Seitdem besteht auf diesem Auge Wundstar. Status: Rechts totale Kataract. Lichtschein und Projektion gut. Links äußerlich und innerlich normal. Auch bei erweiterter Pupille und am Gullstrandschen Augenspiegel nichts Pathologisches zu entdecken. Links S = 1,0. Parazentrales Skotom nach links vom Fixierpunkt.

Der Wundstar wurde operativ entfernt. Es trat dabei geringer Glaskörperprolaps ein. Am 27. V. bestand rechts mit + 10 D eine Sehschärfe von nahezu 0,3. Eine perimetrische Untersuchung des rechten Auges war wegen der noch bestehenden Lichtscheu nur ganz ungenügend möglich. Ein Skotom ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Nach einer zur Besserung des Sehvermögens gemachten Diszission mit Scherenpinzette kam es leider zu einer Ablatio retinae.

Es konnte daher nicht mit absoluter Sicherheit der Beweis geführt werden, daß es sich bei dem linksseitigen Skotom um ein hemianopisches handelte, doch sprachen dafür die Verwundung am Hinterkopf, die sofort nach der Verletzung eintretende Sehstörung, die hemianopische Lesestörung (Wilbrand) und der absolut negative Befund am Auge selbst. Ferner war durch die Verbindung des Skotoms mit dem blinden Fleck nach der neuen Methode erwiesen, daß es sich um eine Leitungsstörung in der Sehbahn handeln mußte. Das Skotom war bei der Aufnahme an der Uhthoffschen Scheibe nur etwa 2—3° links vom Fixierpunkt und bis an ihn heranreichend nachweisbar (s. Abb. 44). Beim Nachweis an der großen Scheibe hatte es eine zweifellose Brücke zum blinden Fleck hin, zeigte aber die größte Intensität nahe dem Fixierpunkt. Es war, abgesehen von dem zentralen Defekt, noch ein relativer, peripherer Defekt nachzuweisen; letzterer wurde jedoch zunächst sehr wechselnd und inkonstant angegeben; er muß aber doch als tatsächlich vorhanden angesehen werden, denn er ließ sich auch bei späteren Prüfungen — noch nach etwa 2 Jahren — darstellen (s. Abb. 43). Auch war die ganze Partie zwischen dem zentralen und peripheren Bündeldefekt, also im linken unteren Quadranten, unterwertig im Vergleich zu oben und zu den Verhältnissen rechts vom Fixierpunkt.

Adaptometerwerte normal.

Fall 16: Friedrich Bertr., 21 Jahre, 898/15. Verletzung am 28. XI. 14 durch Gewehrschuß. Er war nur $1/4$ Stunde bewußtlos und wurde zuerst im Feldlazarett be-



Abb. 45.

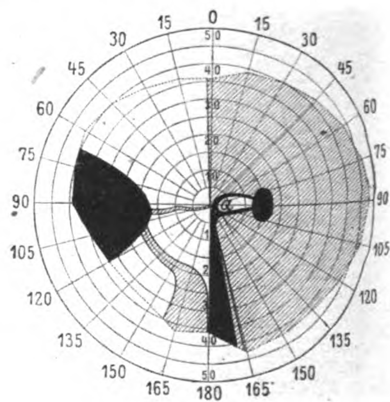


Abb. 46. Fall XVI.

handelt, dann in Bautzen, schließlich in Wolfenbüttel. In Bautzen sagte ein Augenarzt, die Augen seien normal beim Spiegeln. Sah im Anfang nicht schlechter als später. Orientierung besonders beim Nahsehen erschwert. In letzter Zeit eher Besserung. In der Zwischenzeit soll das Sehen eine Zeitlang ganz schlecht gewesen sein. Optisches Erinnerungsvermögen war anscheinend nicht gestört. Im Anfang bestand etwas Gedächtnisschwäche, aber nicht stark. Keine Krämpfe. Kopfschmerzen vor einem Jahr eine Zeitlang heftig, kein Schwindel, kein Blendungsgefühl.

Nach dem Militärkrankenblatt bestanden am 1. XII. 14 zu beiden Seiten der Mittellinie etwa 4 cm voneinander entfernt zwei pfennigstückgroße Wunden, links der Einschuß, rechts der Ausschuß. Das Geschoß ist quer unter der Kopfschwarte durchgegangen.

15. VI. 15 in der Göttinger Augenklinik, rechtsseitige relative Hemianopsie für Farben, absolute für Blau nachgewiesen. R — 1,0 S = 0,5; L — 1,25 D S = 0,6. Beiderseits N_1.

Narbe verläuft gerade quer durch die Hinterhauptsschuppe, nichts von Fraktur oder Callus zu fühlen (s. Abb. 45)..

5. VI. 16. R — 1,0 D S = 0,3; N_2 mhs. L — 1,25 D S = 0,4 — 0,5; N_2 mhs. Ophthalmosk. normal. Adaptometerwerte herabgesetzt. (RE = 1077, LE = 659 am Piperschen Apparat nach 3/4 Stunden.) Gesichtsfeld am Perimeter zeigt konzentr. Einschränkung; an der großen Scheibe wird doppelseitige Hemiamblyopie mit Beteiligung macularer Bündel festgestellt (Skizze s. Heidelb. Ber. 1916, S. 356, Abb. 14). Die Asymmetrien sind wohl auf Ermüdung zurückzuführen. Farben werden rechts vom Fixierpunkt schlechter, zum Teil nicht erkannt, Rot z. B. im Bereich des Skotoms gar nicht gesehen, darüber als Gelb, links vom Fixierpunkt wird es im Bereich des Skotoms als Gelb im übrigen als Rot angesprochen. Genau zentral werden alle Farben in kleinsten Mustern tadellos erkannt.

5. VIII. 16. Hatte jetzt drei Wochen Ferien, fühlt sich viel frischer als bei der vorigen Prüfung. Auf der rechten Seite ist heute mit 2-mm-Objekt ein sicherer absoluter Defekt in der Peripherie nicht zu finden.

Die ganze Seite ist hemiamblyopisch. Dagegen werden in der Maculagegend 2 Bündelausfälle angegeben, die durch einen Zapfen *a* miteinander in Verbindung stehen. Der untere maculare Bündeldefekt geht in einen peripheren über, der sich nach unten genau entlang der vertikalen Trennungslinie erstreckt. Die Art der Skotome ist beiderseits ganz gleich, hier nur einseitig wiedergegeben (s. Abb. 46). Da der Befund auffällig ist, wird die Aufnahme noch vergrößert bei einem Abstand der Tafel von 2,5 m vorgenommen, mit demselben Resultat. — Auf der linken Seite sind die Verhältnisse ähnlich wie früher. Visus hat sich beiderseits auf 0,4—0,5 gehoben (am 7. X. 16 S = 0,7 mhs.).

Fall 17: Max Mar., 20 Jahre. Laut Krankengeschichte des Kriegslazarettes wurde M. am 4. XI. 17 dort aufgenommen. Am 24. X. 17 durch Granatsplitter am Hinterkopf verletzt; es fand sich rechts von der Mittellinie eine 6 cm lange, 1—2 cm breite Wunde, zum Teil von Granulationen ausgefüllt. Röntgen o. B. — Klagte über Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens. In der späteren Krankengeschichte ist am 30. XI. 17 vermerkt: „Patient klagt über Sehstörung; obwohl die Sehschärfe normal ist, verschwimmen die Buchstaben beim Lesen und Schreiben."

Am 1. I. 18 stößt sich ein stecknadelkopfgroßer Metallsplitter ab und am 4. I. 18 ein etwas größerer Knochensplitter.

Pat. ist bisher augenärztlich nicht untersucht worden. Jetziger Status (26. I. 18): Bds. S = 1,0; ophthalmosk. normal. Abb. 47 u. 48 geben die Lage

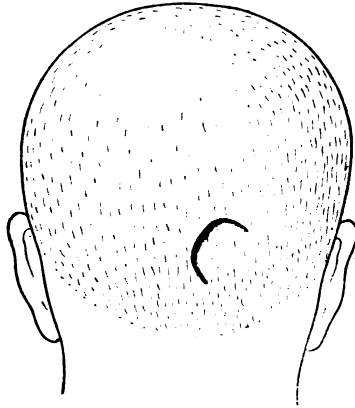


Abb. 47.

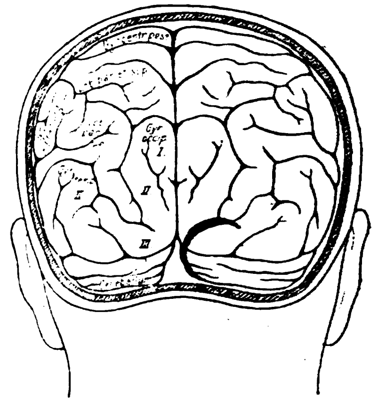


Abb. 48.

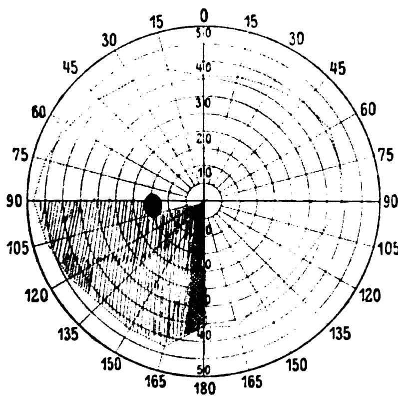


Abb. 49. Fall XVII.

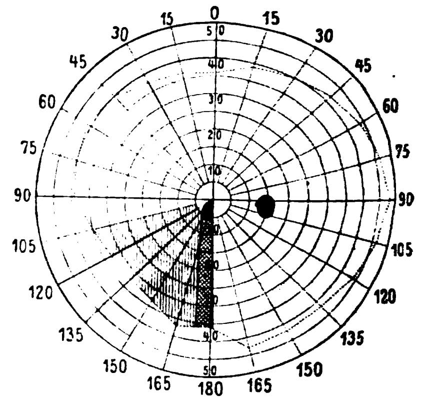


Abb. 50. Fall XVII.

der Narbe wieder[1]). Gesichtsfeld zeigt an der großen Scheibe ein kleines absolutes homonym-hemianopisches zentrales Skotom im unteren linken Quadranten, das bis etwa 5° nach unten zu absolut ist und sich dann in einen relativen Skotombezirk längs der vertikalen Trennungslinie fortsetzt. Dieser Skotombezirk ist am linken Auge für 2 mm auch meist absolut, am rechten Auge nur relativ, er ragt etwas über die Vertikale nach unten hinaus. Das absolute Skotom hat eine kleine Fortsetzung nach oben, dicht beim Fixierpunkt, etwa 1° groß. Im ganzen linken unteren Quadranten wird schwach gesehen, im linken oberen Quadranten besser, aber doch nicht so gut wie auf der rechten Seite, so daß man sagen kann, die ganze linke Seite ist gegenüber der rechten

[1]) Die Projektion der Lage der Knochenwunde auf das Gehirn nach dem Goldsteinschen Schemata (Verlag J. Bergmann-Wiesbaden) ist sehr anschaulich, darf aber nicht als absolut verläßlich angesehen werden, da die Lage des Gehirns in der Schädelkapsel gewisse individuelle Verschiedenheiten aufweist (vgl. A. v. Szily, Atlas der Kriegsaugenheilkunde 1916).

Seite unterwertig. Das „Schwach"-werden im linken unteren Quadranten beginnt in der zentralen Region, etwa bei der in der Skizze punktierten Linie zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt (s. Abb. 49 u. 50).

Fall 18: Joseph Be., 31 Jahre, Polikl. 3804/17. Laut Militärkrankenblatt wurde B. am 3. XII. 17 durch Artilleriegeschoß am Hinterkopf und linken Oberschenkel verwundet. Oberhalb des Hinterhauptbeinhöckers fand sich am gleichen Tag eine erbsengroße Verletzung, die auf den Schädelknochen führte. In der Narkose wurde die Kopfwunde ausgeschnitten und der in der Kopfhaut steckende Splitter entfernt. Von der Knochenrauheit, die durch den Schuß herbeigeführt war, wurde das Periost zurückgezogen und ein Jodoformdocht auf sie geführt.

Am 6. XII. 17 Transport nach Deutschland.

Am 2. I. 18 ist die Hinterhauptswunde verschorft.

Bei der Untersuchung am 30. I. 18 in der Augenklinik zu Göttingen fand sich eine kleine Narbe links am Hinterkopf 2 Finger breit links oben von der Protuberantia occipitalis externa (s. Abb. 51 u. 52). Patient hat seit der Verletzung

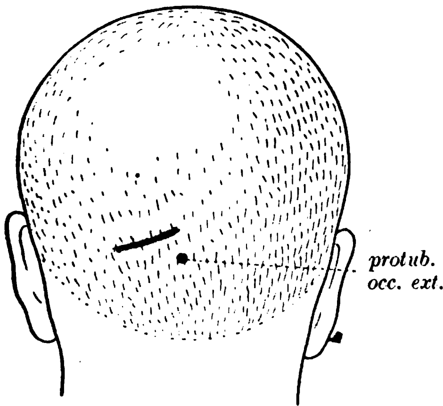


Abb. 51.

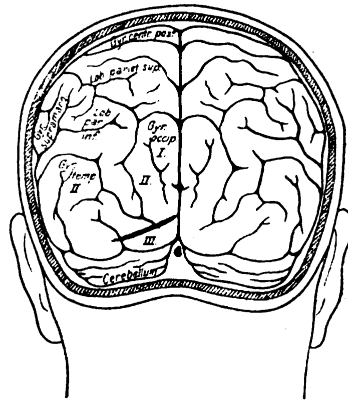


Abb. 52.

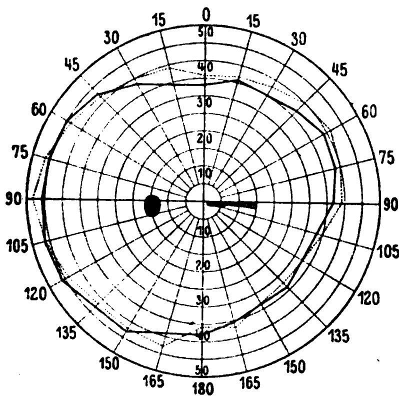


Abb. 53. Fall XVIII.

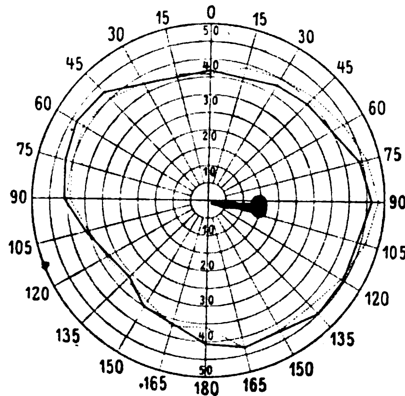


Abb. 54. Fall XVIII.

gewisse Gesichtsfeldstörungen, in der Art von **Wilbrandscher** Lesestörung. Rechts + 0,5 D cyl. Achse 100° S = 1,0 NdI und Links + 0,5 D cyl. Achse 90° S = 1,0 NdI.

Gesichtsfeld: Perimeterbefund normal. An der **Uhthoffschen** Scheibe ist nur mit Mühe und auch nicht regelmäßig mit einem Objekt von 1 mm Seite ein kleines relatives parazentrales Skotom rechts vom Fixierpunkt an beiden Augen nachweisbar. An der großen Scheibe ist dieses Skotom sehr viel deutlicher und reicht bis zum blinden Fleck. Ein absoluter Defekt (für 2-mm-Objekt) findet sich in der Mitte zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck, während nach dem blinden Fleck und auch nach dem Fixierpunkt zu sich dann eine relative, nur für 1-mm-Objekt nachweisbare Defektstelle findet. 1° nach rechts vom Fixierpunkt scheint ganz frei zu sein (s. Abb. 53 u. 54). Adaptometerwerte normal.

Bei Betrachtung der Fälle 13—18, die vor allem wegen der Veränderungen der zentralen Gesichtsfeldpartien Interesse bieten, ordnen sich Fall 15 und 18 gut in den früher beschriebenen Modus ein; der zentrale Bündeldefekt ähnelt in seinem Charakter und in seinen Intensitätsverhältnissen dem bitemporal-hemianopischen Skotom von Beobachtung 6; auch der maculäre, relative Defekt auf der linken Gesichtsfeldseite bei Fall 16 ist ohne weiteres erklärlich. Anders steht es mit den Fällen 13, 17 und 16 (rechte Gesichtsfeldhälfte); hier und übrigens auch bei dem später beschriebenen Fall 20 haben wir Verhältnisse, wie sie mir bei peripheren Leitungsstörungen (Opticus, Chiasma) bis jetzt nicht vorgekommen sind. Das Merkwürdige besteht erstens darin, daß ein macularer Ausfall, der wie in Beobachtung 13 mit dem blinden Fleck selbst evtl. nicht deutlich zusammenhängt durch einen, im ganzen vertikalen, parazentralen Ausfall mit einem Defekt eines anderen Gesichtsfeldquadranten in Verbindung steht (Beobachtung 13 und 16), zweitens, daß ein nach der Peripherie fächerförmig sich ausbreitender Defekt mit der Spitze nach dem Fixierpunkt hintendiert und ohne jede Verbindung mit dem blinden Fleck ist (Beobachtung 13 und 20).

Es ist mir vorderhand nur möglich, die Tatsachen festzustellen, eine Erklärung kann ich für dieses Verhalten nicht geben. Auch manche sonstigen Beobachtungen, die mir zur Verfügung stehen, zeigen, daß bei der homonymen Hemianopsie die Verhältnisse so oder ähnlich öfters liegen, daß man es also nicht mit Ausnahmezuständen zu tun hat. Auf die theoretische Wichtigkeit dieser Befunde komme ich unten noch zurück. Hier sei zunächst auf ihre praktische Bedeutung verwiesen, da man bei der Gesichtsfeldprüfung auf derartig gelagerte Ausfälle gefaßt sein muß. Gerade Beobachtung 13 und 16 zeigen wieder, wenn man die Prüfungen am Perimeter und an der großen Scheibe vergleicht, wieviel auf die Art der Methode ankommt. Ganz besonders eklatant zeigt sich dieser Unterschied bei Fall 14 und hier hat er eine hohe theoretische Bedeutung, denn dieser von Hegener publizierte Kasus galt bis jetzt mit Recht für den Typus eines reinen homonym-hemiano-

pischen zentralen Skotoms, obgleich er es, wie die neue Methodik zeigt, nicht ist. Er wird bei der Besprechung dieser homonym-hemianopischen zentralen Skotome noch nähere Erwähnung finden. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Fall 15; auch hier ergibt die verfeinerte Methodik, daß nicht nur das Gesichtsfeldzentrum getroffen ist.

Bei der nächsten Kategorie von Fällen (17—20) handelt es sich stets um Hinterhauptsverletzungen mit *Beteiligung beider Gesichtsfeldhälften*. Was mich veranlaßt, sie hier kurz zu



Abb. 55.

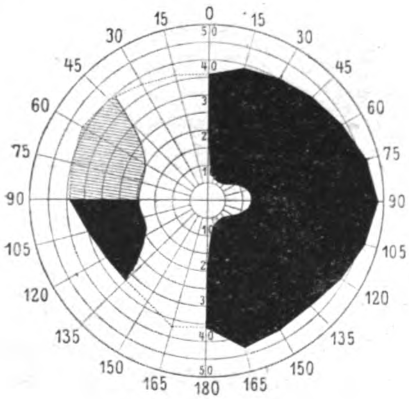


Abb. 56. Fall XIX.

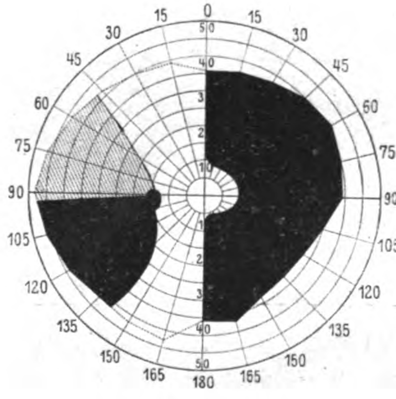


Abb. 57. Fall XIX.

beschreiben, ist die Verschiedenartigkeit ihres Verhaltens in der „Aussparung" resp. Mitbeteiligung der Maculagegend.

Fall 19: Cand. med. Le., 22 Jahre, Polikl. 3304/15. Am 3. X. 15 Kopfschuß durch ein Infanteriegeschoß. Mehrere Tage bewußtlos. Erste Untersuchung in der Augenklinik am 12. I. 16. Ob das Geschoß entfernt wurde, weiß

er nicht. Hat noch öfters Anfälle. Kann bei anderen Menschen nicht rechts und links unterscheiden; kann aber leidlich gut, wenn auch langsam lesen.

16. III. 16. Vor kurzem soll noch ein kleiner Hirnabsceß operiert worden sein. Subjektive Orientierung jetzt besser, kann jetzt fließend lesen. Bds. S = 1,0; Ophthalm. normal. Gesichtsfeld: Totale Hemianopsie nach rechts mit „typischer" Aussparung der Macula nach Lenz (s. später); partielle Hemianopsie nach links (s. Abb. 56 u. 57).

Die Schädelnarbe sitzt mehrere Zentimeter nach oben von der Protuber. occip. extern., zum größeren Teil links von der Mittellinie, aber auch nach rechts hinüberreichend (s. Abb. 55).

Fall 20: Kurt Lan., 20 Jahre. Früher immer gute Augen. Granatsplitterverletzung am 27. X. 16 beim Sturmangriff. Einschuß über dem rechten Scheitelbein, Ausschuß dicht links von der Mittellinie, 3 Querfinger über der Hinterhauptschuppe.

Zuerst 14 Tage nur hell und dunkel unterschieden, dann allmähliche Besserung. Hatte längere Zeit auch Orientierungs- und Erinnerungsstörungen.

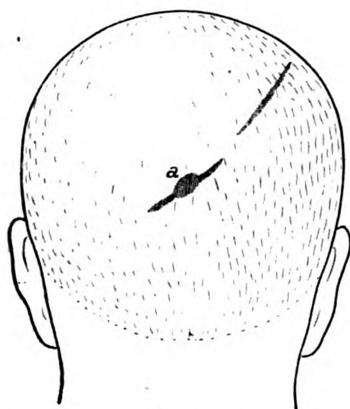


Abb. 58.
An der Stelle *a* eine starke Eindellung.

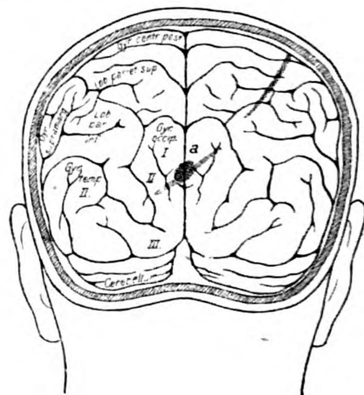


Abb. 59.

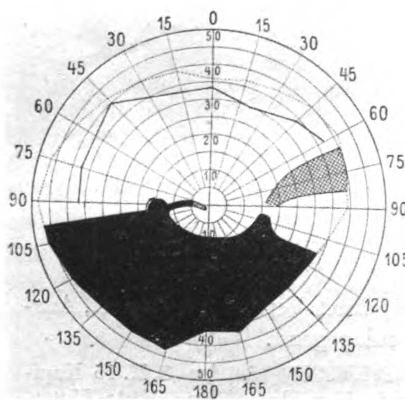


Abb. 60. Fall XX.

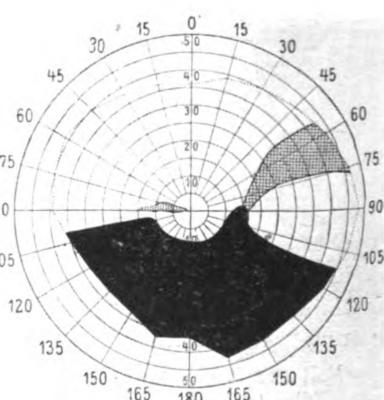


Abb. 61. Fall XX.



Abb. 62.

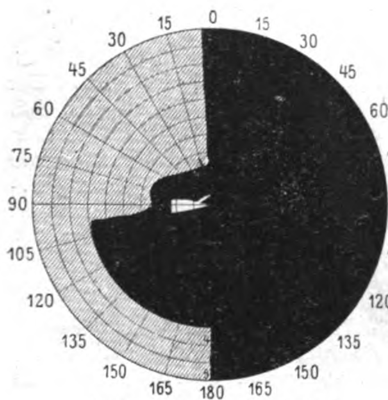


Abb. 63. Fall XXI. 18. I. 17.

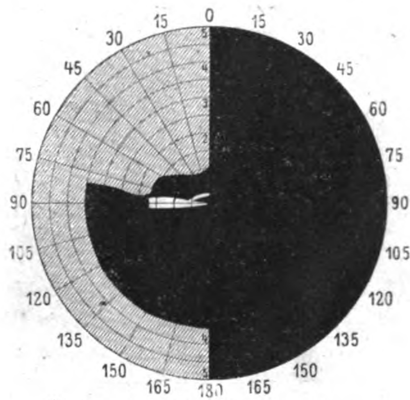


Abb. 64. Fall XXI. 18. I. 17.

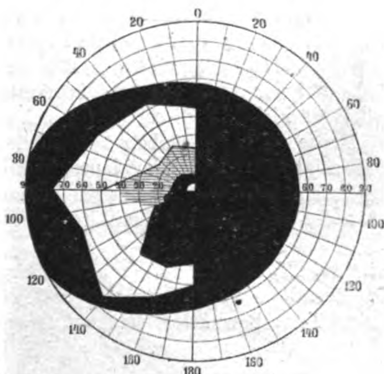


Abb. 65.

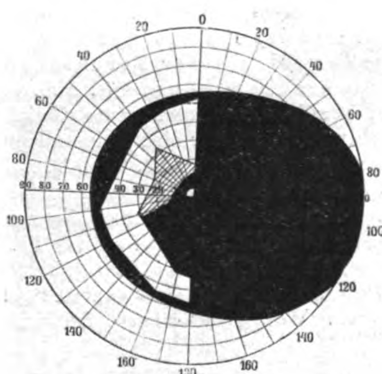


Abb. 66. Fall XXI.

Lähmung der linken Seite. Jetzt so weit gebessert, daß er notdürftig gehen kann.

Operation in der chirurgischen Klinik am 2. I. 17. Ist bis jetzt 3 mal schon operiert. Beiderseits Papillengrenzen etwas unscharf, wohl physiologisch. Visus: rechts + 1 cyl A. 140° S = 1,0, links + 1 cyl A. 150° S = 0,9.

Adaptometer normal.

Gesichtsfeld: In der Hauptsache doppelseitige Hemianopsia inferior, auf der gekreuzten Seite stets in Zusammenhang mit dem blinden Fleck, rechterseits auch ein relativer Bündeldefekt nach oben außen; linkerseits ein macularer Bündeldefekt, der am r. Auge relativ, am linken Auge gegen den blinden Fleck hin absolut wird (s. Abb. 60 u. 61).

Narbe am Hinterhaupt etwa in der Mittellinie mehrere Zentimeter über der Protuber. occip. extern (s. Abb. 58 u. 59).

Fall 21: Vo., Heinrich, 37 Jahre, Militärkrankenblatt. Verwundung am Hinterhaupt am 16. XII. 14 durch Querschläger. War etwa 9 Tage nach der Verletzung ganz bewußtlos; dann einige Tage Schlummerzustand. Beim Erwachen sah er nur einen Schein, konnte nichts erkennen. Nach 4 Monaten fing er an zu schreiben, nach 5 Monaten zu lesen. Konnte lange Zeit sich nur dann an Personen und Dinge (z. B. Buchstaben) erinnern, wenn man ihn darauf aufmerksam machte oder ihm Buchstaben vorschrieb. Konnte vor der Verwundung Skizzen vom Kriegsschauplatz machen, später wußte er nicht, wie die gegenseitige Lage der Orte war, wenn aus Zeitungen ihm etwas vorgelesen wurde. Jetzt hat er wieder Orientierungsvermögen, kann aber noch schlecht rechnen. Auch jetzt versteht er noch alles, was um ihn her gesprochen wird, nur dann, wenn es sehr langsam gesprochen wird.

Seit der Verwundung ist er ziemlich empfindlich gegen helles Licht. Hat dauernd Kopfschmerzen und viel Schwindel, letzteren nicht in der ersten Zeit der Verwundung. Nie Krämpfe. (Sitz der Narbe s. Abb. 62.)

Status: Augen beiderseits äußerlich reizlos. Ophthalmoskopisch normal (temporale Hälften der Papillen etwas blaß, aber doch wohl physiologisch). Beiderseits ohne Glas 0,7—0, 8—0,9 NdI. Adaptometer bei zweimaliger Prüfung besonders am Ende der Kurve herabgesetzt.

	1/4	1/2	3/4 Stunde
R	55	63	65
L	60	63	63

Gesichtsfeld: Absolute rechtsseitige Hemianopsie, partielle linksseitige. Die Verhältnisse sind aus der Skizze ohne weiteres zu ersehen. Das Interessante an dem Befund sind die Verhältnisse der Maculagegend. Hier besteht eine ausgesprochene Aussparung entsprechend einem Teil des papillo-maculären Bündels und von dem größeren freien Feld ausgehend ist ein kleiner ausgesparter Zweig sichtbar, der möglicherweise einer Verästelung von papillo-maculären Fasern entsprechen könnte (s. Abb. 63 u. 64). Bei der Aufnahme am Perimeter ist gerade dieser interessante Gesichtsfeldbefund nicht in dieser Weise zu erheben, sondern nur eine kleine ausgesparte Partie nach links oben vom Fixierpunkt vorhanden (s. Abb. 65 u. 66). Der Fall zeigt in besonders evidenter Weise, wie es auf die Art der Gesichtsfeldprüfung ankommt. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß hier die neuere Art der Prüfung die Verhältnisse genauer wiedergibt, als die radiäre Prüfung.

Fall 22: Leutnant Hüb., 22 Jahre alt. 30. IX. 17 Verletzung am rechten Hinterhaupt durch Granatsplitter (s. Abb. 67 u. 68). Vorher ganz gesund gewesen. War zuerst längere Zeit blind, einige Tage bewußtlos, hat nie Orien-

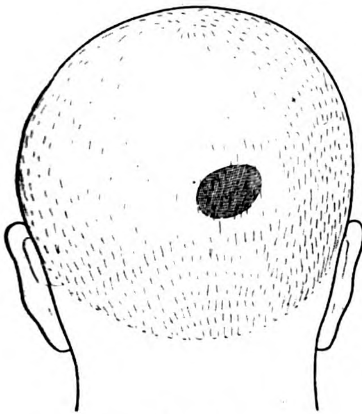


Abb. 67.
Knochendefekt. Gehirn pulsierend.

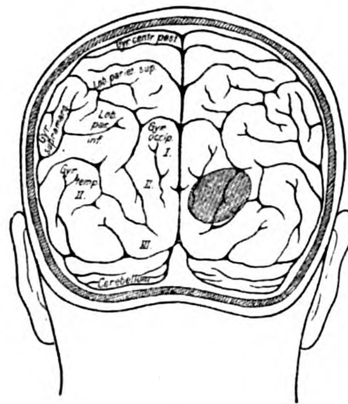


Abb. 68.

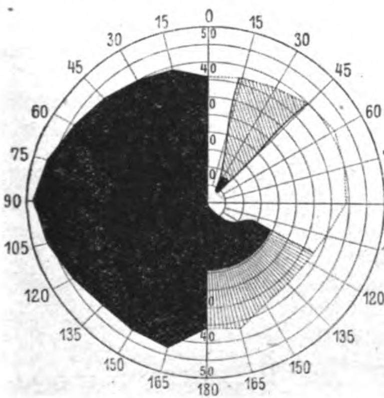


Abb. 69. Fall XXII.

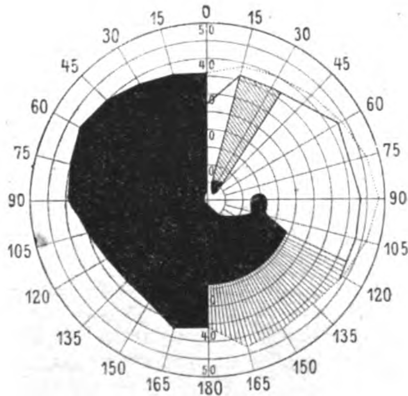


Abb. 70. Fall XXII.

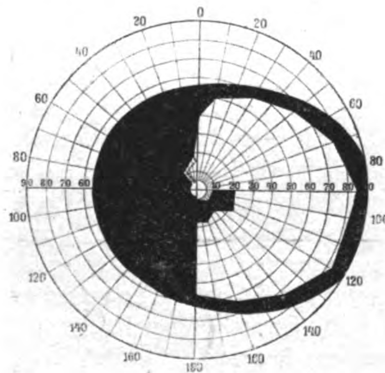


Abb. 71. Fall XXII.

tierungs- und Erinnerungsstörungen gehabt. Jetzt nur noch Beschwerden, die mit der Hemianopsie zusammenhängen. Schielt seit der Verletzung mit dem rechten Auge, sieht jetzt auch angeblich rechts schlecht, während er früher mit diesem Auge geschossen hat.

Status am 2. II. 18: Rechts S = $^5/_5$f NdIV sehr mühsam; links S = $^5/_5$ NdII mühsam. Rechts Strabismus divergens, dabei gute Konvergenzfähigkeit. Augen sonst äußerlich und innerlich normal. Adaptometerwerte herabgesetzt:

	innerhalb 10 Min.				¼	½	1 Stunde	
R	—	—	0	0	10	49	60	Skalenteile
L	—	—	23	44	62	78	87	

Ausgesprochene hemeralopische Beschwerden seit der Verwundung. Gesichtsfeld: Am Perimeter linksseitige totale Hemianopsie mit Aussparung einer maculären Partie und einer kleinen Partie oberhalb der Macula. In dieser Zone oberhalb der Maculagegend fällt die Rotgrenze mit der Weißgrenze zusammen; die Grüngrenze ebenfalls an den Stellen, wo sie nicht eingezeichnet ist. Im rechtsseitigen Gesichtsfeld besteht ein Skotom im unteren Quadranten (s. Abb. 71). — An der großen Scheibe ist die linksseitige Hemianopsie am linken Auge absolut, am rechten Auge ist der Fixierpunkt und seine direkte Umgebung ausgespart; im rechtsseitigen Gesichtsfeld besteht außer dem Defekt im unteren Quadranten ein Skotom im oberen. Dieses Skotom hat seine größte Intensität nahe dem Fixierpunkt, geht relativ bis an die Peripherie des Gesichtsfeldes und hat keinerlei Verbindung mit dem blinden Fleck (s. Abb. 69 u. 70).

Pupillen ungleich weit, R 3,0 mm, L 4,0 mm. Reaktion gut, anscheinend nicht hemianopisch (allerdings nicht mit dem Hemikinesimeter geprüft). Anisokorie soll erst seit der Verletzung bestehen.

21. II. 18. Glaubt jetzt besser zu sehen. In der Tat heute bds. N_1 ziemlich fließend gelesen. Ophthalm. normal (rechts tempor. Hälfte vielleicht ein wenig blaß?). Gesichtsfeld heute bds. genau durch den Fixierpunkt gehend, sonst unverändert.

2. V. 18. Fühlt sich jetzt ganz sicher auf der Straße, nur beim Lesen noch gewisse Beschwerden, weil es ihm schwerfällt, die folgende Reihe zu finden. Linke Pupille noch etwas weiter als die rechte.

Ophthalmosk. bds. sicher normal. Bds. S = 1,0; N_1.

Gesichtsfeld unverändert. Adaptometerwerte gebessert, aber rechts noch nicht normal.

	innerhalb 10 Min.				15	30	50 Min.
R	18	25	47	62	65	65	72
L	50	58	64	86	90	95	101

Bei den letzten 4 Hinterhauptsverletzungen 19—22 handelt es sich um viel erheblichere hemianopische Störungen als bei den früher beschriebenen; sie sind auch stets doppelseitig, wobei mit Ausnahme von Fall 22 (partielle Hemianopsia inferior) stets die eine Gesichtsfeldhälfte sehr viel stärker betroffen ist als die andere. Was mir an diesem Fall und ähnlichen Fällen interessant erscheint, ist die Verschiedenartigkeit, mit der sich die maculare Partie beteiligt. Während bei 19 eine typische Aussparung im Lenzschen Sinne (s. später) besteht, wenigstens was den Umfang der Aussparung anbetrifft, ist bei 21 nur ein schmaler Bündelbezirk ausgespart; dieser schmale Defekt gibt noch einen kleinen Zweig ab, der einer Nervenfaserverästelung entsprechen könnte. Es ist

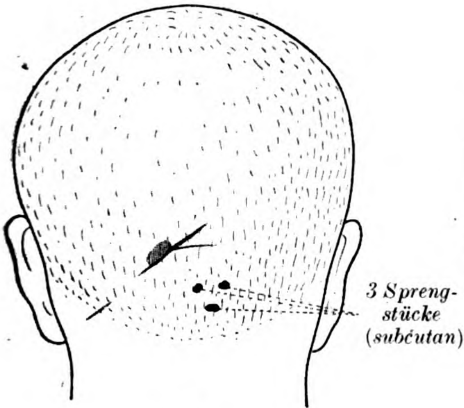


Abb. 72.

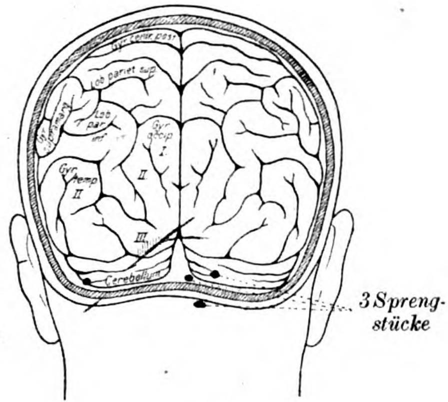


Abb. 73.

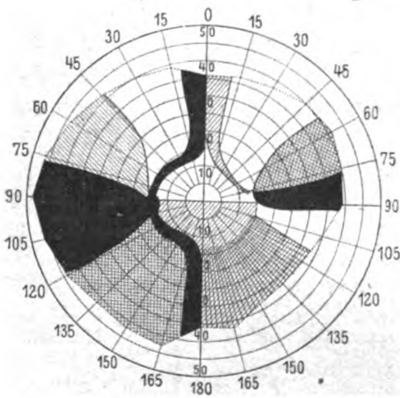


Abb. 74. Fall XXIII.

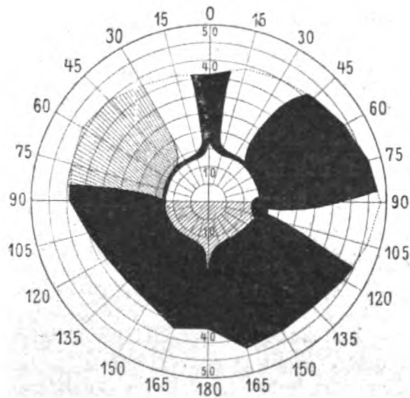


Abb. 75. Fall XXIII.

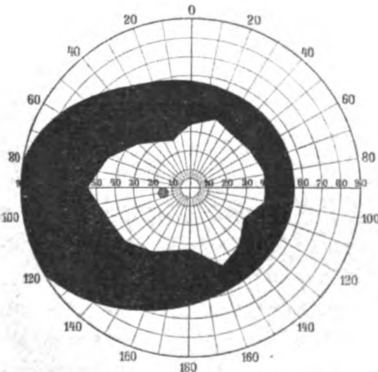


Abb. 76.

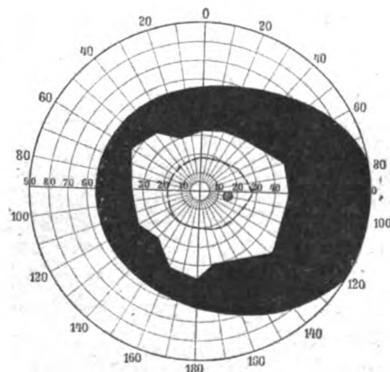


Abb. 77.

das letztere ein Gesichtsfeld, wie man es bei radiärer Perimetrie natürlich unmöglich darstellen könnte. Das Negativ zu Fall 21 ist Fall 20, denn hier ist linkerseits ein isoliertes Faserbündel betroffen, die übrige Maculapartie aber frei. Bei Beobachtung 22 schließlich geht auf dem linken Auge die Trennungslinie durch den Fixierpunkt, während am rechten Auge der Fixierpunkt ausgespart ist; subjektiv war bei diesem Patienten ein großer Unterschied im Sehen beider Augen, indem er angab, links viel schlechter zu sehen; objektiv war aber die Sehschärfe nahezu gleich. Auf den merkwürdigen, parazentralen, rechtsseitigen Ausfall, der sich nach der Peripherie in relativer Stärke weiter fortsetzte, wurde schon Seite 130 hingewiesen. 3 Wochen später war übrigens bei diesem gut beobachtenden Offizier die Aussparung des Fixierpunktes nicht mehr nachzuweisen, sondern die Trennungslinie ging beiderseits durch den Fixierpunkt.

Als letzte Beobachtung bringe ich noch Fall 23 als Beitrag zu der Frage nach der Entstehung der konzentrischen Einengung bei homonymer Hemianopsie. Solche Einengungen bei radiärer Prüfung sind in Fällen einseitiger homonymer Hemianopsie, aber wohl auch bei manchen doppelseitigen Hemiamblyopien nur als funktionelle Störung aufzufassen, wie das von früheren Autoren schon öfters hervorgehoben wurde. Die Beobachtung 23 zeigt aber, wie die konzentrische Einengung doch bis zu einem gewissen Grad auch gelegentlich aus der Form der hemianopischen Defekte selbst entstehen kann. Wenigstens erscheint mir das bei dieser Beobachtung die plausibelste Erklärung.

Fall 23: Emil Kö., 30 Jahre, 1924/17. Verwundung am 10. VI. 17 durch Minensplitter. Nicht pulsierende, 3 cm lange Narbe an der linken Seite des Hinterkopfes 4 cm vom linken Ohr. Keine Lähmungserscheinungen. Damals linksseitige relative Hemianopsie für Weiß und Farben ohne Aussparung des Fixierpunkts konstatiert.

5. IX. 17. Untersuchung an der großen Scheibe: Doppelseitige partielle Hemianopsie (s. Abb. 74 u. 75). Am Perimeter konzentr. Einschränkung (s. Abb. 76 u. 77). Ophthalmoskopisch normal. Visus R + 0,5 Ds S = 1,0 Nd_1; L + 0,5 Ds S = 1.0 p Nd_1 suchend. Narbe am Hinterkopf ein wenig über das Protuberantia occip. extern., großenteils links von der Mittellinie, nach rechts hinübergreifend. Rechts unterhalb des Protuberanz noch drei kleine Sprengstücke (subcutan?) (s. Abb. 72 u. 73).

Ich komme nun zu der Besprechung der drei Fragen, die ich Seite 116 aufgeworfen habe. Die erste Frage lautet, ob die neue Gesichtsfeldmethodik die Diagnostik homonym-hemianopischer Störungen zu bereichern vermag. Ein Blick auf die beschriebenen Fälle sowie der Vergleich zwischen dem Gesichtsfeldbefund nach der neuen Methode und dem perimetrischen Resultat an Hand der beigegebenen Abbildungen gibt mir wohl das Recht, diese Frage entschieden

zu bejahen. In einer Gruppe von Fällen würde die hemianopische Störung bei radiärer Prüfung überhaupt nicht gefunden worden sein, bei einer anderen Gruppe ergab die neue Methodik zu der auch schon perimetrisch festgestellten Hemianopsie wertvolle Ergänzungen. Da, wo die eine Gesichtsfeldhälfte vollständig fehlt, kann natürlich auch die neue Methodik kein anderes Resultat geben als das Perimeter. Auch innerhalb der macularen Aussparung bei mehreren durch apoplektischen Insult bedingten totalen Hemianopsien habe ich durch Führung des Objekts senkrecht auf den Verlauf der Nervenfasern kein anderes Ergebnis erhalten als bei der früheren Prüfungsart. Die Bereicherung betrifft also in praxi nur die Fälle von partieller Hemianopsie (Hemiamblyopie). Diese sind aber zweifellos noch häufiger, als man der Literatur nach annehmen sollte, sowohl bei Gefäßerkrankungen und Tumoren, worauf schon Rönne besonders hingewiesen hat, als ganz besonders bei den Schußverletzungen.

Die Frage, inwiefern die neue Methodik die Diagnostik von homonym-hemianopischen Störungen zu bereichern vermag, erledigt sich vor allem aus der Tatsache, daß die Defekte auf der gekreuzten Seite einen absoluten oder relativen Zusammenhang mit dem blinden Fleck haben und daß man daher meist beim Umkreisen des blinden Flecks bereits auf Ausfallerscheinungen aufmerksam gemacht wird. Hat man irgendwelchen Verdacht auf halbseitige Leitungsstörung, so prüft man entsprechend dem auf der gekreuzten Seite gefundenen Ausfall am andern Auge. Wesentlich ist weiter, daß man Größe und Art des Defektes durch Anpassung der Objektführung an die Nervenfaserausbreitung der Netzhaut findet, genau wie bei Leitungsstörungen im Opticus. Jedoch gilt das nur für Skotome auf der gekreuzten Seite, also auf der Seite des blinden Flecks. Eine Ausnahme bilden, wie oben schon geschildert, gewisse zentrale Skotome, die nach dem Fixierpunkt und nicht nach dem blinden Fleck hin tendieren.

Gerade die Ausnahmen sind nun bedeutungsvolle Momente für das Verständnis der homonym-hemianopischen Störungen und damit komme ich zu der zweiten Frage, ob durch die neue Untersuchungsart für die Theorie der homonymen Hemianopsie sich Schlüsse ableiten lassen.

Zunächst ist festzustellen, daß die Ausfälle in den beiderseitigen betroffenen Gesichtsfeldhälften auch bei meinen Fällen eine nahezu absolute Kongruenz darboten. Da, wo geringe Asymmetrien bestanden, ließ sich das durch Ermüdung, geringe Lageveränderung des Gesichts usw. hinlänglich erklären. Eine solche Kongruenz muß aber gegen die Diaschisislehre v. Monakows sprechen, besonders da oft genug mehr oder minder große Anteile der macularen Partie mitbeteiligt waren.

Wie vertragen sich meine Befunde nun mit der in der Ophthalmologie gangbarsten Hypothese der Faszikelfeldermischung Wilbrands? Nach Wilbrand gehen von 2 an korrespondierenden Netzhautstellen liegenden Zapfen Fasern aus, die sich im Chiasma treffen, dann sich dicht aneinander legen, in enger Verbindung nach hinten ziehen und in nahe benachbarten Teilen der Rinde des Sehzentrums endigen. Folgende Bedenken verhindern mich, die Hypothese Wilbrands auf meine Befunde ohne weiteres zu übertragen.

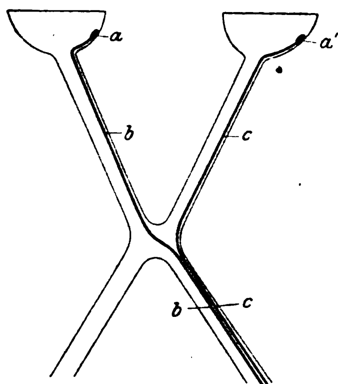


Abb. 78.

Wenn die Nervenfaserbündel *b* oder *c* (s. Abb. 78), die zu den korrespondierenden Zapfenarealen *a* und *a'* gehen, während ihres Verlaufs im Sehnerven leitungsgestört werden, so entsteht ein Gesichtsfelddefekt, der in dem einen, wie in dem anderen Falle mit dem blinden Fleck in Zusammenhang steht oder zum mindesten zu ihm hintendiert. Die Art der Defekte wird, da es sich das eine Mal um ein gekreuztes, das andere Mal um ein ungekreuztes Faserbündel handelt, dem Verlauf der Fasern über die Netzhaut entsprechend, ganz verschieden sein. Werden nun dieselben Nervenfaserbündel *b* und *c* im Tractus, wo sie sich im Wilbrandschen Sinne eng aneinander gelegt haben, lädiert, so ist die Folge eine total andere. Auf der gekreuzten Seite kommt es zu einem Gesichtsfelddefekt, der Beziehung zum blinden Fleck hat, auf der ungekreuzten Seite ist das aber durchaus nicht der Fall; der entsprechende Defekt ist vielmehr ein reiner Abklatsch des Defekts der gekreuzten Seite.

Das ist schon ein wesentlicher Unterschied. Ferner konnte ich oben an mehreren Beispielen (s. Abb. 38, 39, 69, 70) zeigen, daß bei den homonym-hemianopischen Störungen Ausfälle vorkommen, die auch auf der gekreuzten Seite keinerlei Beziehung zum blinden Fleck haben und die eine Form aufweisen, wie ich sie nie bei Opticusleiden bisher konstatieren konnte. Sie stellten meist parazentrale Skotome dar, die öfters in die Peripherie ausstrahlten und die auch manchmal Ausfälle des oberen Quadranten mit solchen des unteren zu verbinden schienen. Die Ähnlichkeit bei mehreren Beobachtungen spricht dafür, daß es sich hier nicht um Zufälligkeiten handelt.

Man könnte ja die Möglichkeit in Erwägung ziehen, ob derart homonym-hemianopische Skotome, die in keinerlei Beziehung zum blinden

Fleck stehen, durch Läsion der betreffenden Zellkomplexe im Corp. genic. extern. oder der Rinde des Sehzentrums ausgelöst wurden, während die hemianopischen, mit dem blinden Fleck in Zusammenhang stehenden Ausfälle durch Leitungsstörungen des Faserverlaufs im Tractus oder der Sehstrahlung bedingt wären. Ich halte aber eine derartige Vermutung, deren differentialdiagnostische Bedeutung nicht gleichgültig wäre, zunächst für völlig unbewiesen, in mancher Beziehung sogar für unwahrscheinlich.

Auf jeden Fall haben wir es aber bei den homonymen Hemianopsien mit solchen, prinzipiell von den Gesichtsfeldstörungen bei Opticusaffektionen abweichenden Verhältnissen zu tun, daß die Merkwürdigkeiten bei dem Versuch einer Theorie der homonymen Hemianopsie berücksichtigt werden müssen. Die Wilbrandsche Auffassung versagt meines Erachtens diesen neuen Befunden gegenüber, ich bin aber selbst vorderhand auch nicht imstande, eine befriedigende Erklärung zu geben.

Es sei in diesem Zusammenhang an den auffallenden Befund von Lenz erinnert, daß bei peripherer Erblindung typische Veränderungen der Calcarina gefunden wurden, ohne daß sich faseranatomisch in der Sehstrahlung eine Degeneration feststellen ließ. Auch diese Feststellung steht in striktem Gegensatz zu allem, was wir über die aufsteigende Degeneration in der peripheren Sehbahn wissen und stellt ein weiteres Unterscheidungsmerkmal dar.

Mehr unabhängig von den Resultaten der neuen Gesichtsfeldmethode möchte ich nun noch in eine kritische Besprechung der Frage eintreten, inwiefern die Kriegserfahrungen geeignet sind, unsere Vorstellungen vom Sitz des Sehzentrums und der „Aussparung der Macula“ zu vertiefen oder zu modifizieren.

Um Stellung nehmen zu können zu den wichtigsten Fragen dieses Gebiets (Lage des Sehzentrums, maculare Aussparung), muß man eigentlich über Fälle verfügen, die aufs eingehendste klinisch geprüft und bald nach der letzten Gesichtsfeldprüfung einer Sektion unterzogen werden konnten. Aber schon bezüglich dieser selten vereinigten Grundforderungen sind in der vorliegenden Literatur kaum je ideale Verhältnisse erreicht, sowohl was die klinische als die pathologisch-anatomische Seite betrifft. Wenn Wilbrand auch zweifellos das Höchstmögliche aus der Perimetrie herausgeholt hat, so haben wir aus den vorangegangenen Beobachtungen doch ersehen, daß die radiäre Perimetrie entschieden hinter der von mir geschilderten Prüfung des Gesichtsfeldes zurücksteht: ich halte es daher für zum mindesten möglich, ja wahrscheinlich, daß mancher Fall der Literatur in Wirklichkeit etwas andere Verhält-

nisse darbot, als die radiäre Perimetrie angab; ganz besonders gilt das z. B. für die Frage, ob bei dem Befund homonym-hemianopischer zentraler Skotome die Peripherie wirklich stets unbeteiligt war (s. auch S. 145). Und was die pathologisch-anatomische Seite angeht, so nützt ja häufig die Sektion kaum etwas zur Aufklärung; zur Lösung der Prinzipienfragen muß der anatomische Befund möglichst einfach liegen, entweder nur ganz kleine Territorien einnehmen oder nur auf die Rinde auch mikroskopisch beschränkt sein usw. Wie selten ist das der Fall! Ja, man kann sagen, die Vereinigung derart idealer, klinischer und anatomischer Verhältnisse ist überhaupt bisher noch nicht gefunden worden. Nur so erklärt es sich, daß zwei so ausgezeichnete Forscher wie Henschen und v. Monakow zu so grundverschiedenen Anschauungen im allgemeinen und zu so verschiedener Beurteilung von Einzelfällen gelangen.

Wenn nun auch die Kriegserfahrungen nur eine unwesentliche Bereicherung unserer anatomischen Kenntnisse auf diesem Gebiet gebracht haben, so sind doch gewisse charakteristische, klinische Erscheinungen bei den Hinterhauptsverletzungen hervorgetreten, die zur Klärung viel diskutierter Fragen beitragen können. 1. Die Häufigkeit der Hemianopsia inferior gegenüber der Seltenheit der Hemianopsia superior. 2. Die relativ zahlreichen Fälle homonym-hemianopischer, zentraler Skotome. 3. Die Tatsache, daß eine maculare Aussparung zwar vorkommt, aber nicht besonders häufig ist im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Erkrankungen des Hinterhauptes (besonders bei den Gefäßprozessen).

v. Monakow und mit ihm Wehrli verneinen die Richtigkeit der Henschenschen Anschauung von der vertikalen Projektion der Netzhaut auf die Gehirnrinde und Wehrli kommt nach kritischer Besprechung einer ganzen Reihe einschlägiger Fälle zu dem Resultat: „Die Vernichtung der Oberlippe der Fissura calcarina für sich allein, diejenige der Unterlippe für sich isoliert, die Zerstörung beider Lippen zusammen, können also jede für sich im Einzelfall das eine Mal keine hemianopischen Defekte oder nur Störungen der Farbenperception, ein anderes Mal komplette Hemianopsie, wieder in einem anderen Fall Quadrantenhemianopsie nach sich ziehn."

Diese vernichtende Kritik der Henschenschen Lehre wurde nun selbst wieder von Lenz kritisch besprochen, und Lenz konnte zeigen, daß die von Wehrli angeführten Testfälle entweder wegen ungenügender klinischer Prüfung ungeeignet zur Beantwortung prinzipieller Fragen sind oder aber wie der Fall Christiansens und der Fall Jan Jansson von Henschen gut sich in die Lehre von der vertikalen Projektion einfügen. Nun muß man wohl zugeben, daß wirklich eindeutig beweisende Fälle im Sinne Henschens kaum existieren oder sehr spär-

lich sind, daß aber manche Beobachtungen Henschens (Pathologie des Gehirns IV, 1 Fall 14, IV, S. 129, IV, 1, S. 79), ferner die Beobachtung von Hun und in gewissem Grad auch die Fälle von Franke (Röntgenatlas der Kriegsverletzten Hamburg 1916) und Lenz für Henschens Annahme sprechen, und daß es doch „im höchsten Grade auffallend (ist), daß wir zur Zeit keinen einzigen Fall kennen, wo jemals eine Läsion von obenher eine obere Quadrantenhemianopsie hervorgerufen hätte und umgekehrt und ebenso auffallend ist, daß die ganze übergroße Zahl der partiellen Hemianopsien in Form von Quadrantenhemianopsien auftritt" (Lenz).

Die Erfahrungen des jetzigen Krieges haben in der vorliegenden Frage einen nennenswerten Beitrag in mehrfacher Hinsicht geliefert. Zunächst ist der Befund einer Hemianopsia inferior, also des Verlustes oder der Störung der Funktion in beiden unteren Quadranten relativ häufig erhoben worden, ein Befund, der nach Uhthoffs Ausspruch bei thrombotischen Erweichungen nie vorkommt, auf jeden Fall ungemein selten ist. Es wird vor allem in Anbetracht der Tatsache interessant, daß umgekehrt die Hemianopsia superior sehr selten beobachtet wurde. Die Deutung dieser klinischen Fakta geht dahin, daß der untere Teil des Sehzentrums durch seine Lage, Dicke des Schädels in der Gegend der Protuberantia besser geschützt sei und daß Verletzungen des unteren Teiles des Sehzentrums wegen der Mitverletzung des nahegelegenen Kleinhirns meist zum sofortigen Tode führen dürften. Diese Erklärung geht von der Lehre der vertikalen Projektion der Netzhaut auf die Gehirnrinde resp. Sehstrahlung aus und stützt sie umgekehrt. In der Tat kann ich mir nicht vorstellen, wie die Anhänger der Dezentralisationslehre die obigen Tatsachen erklären wollen. Zu diesen gesellen sich noch einige wichtige Einzelbeobachtungen. So sah Axenfeld einen Fall mit ausschließlicher Sehstörung in der oberen Gesichtsfeldhälfte, wo das Röntgenbild einen Steckschuß auf dem Kleinhirnzelt ergab. Ferner ist der einzige Fall von Hemianopsia superior, den Uhthoff beobachtet hat, von großem Interesse. Es handelte sich um einen Querschuß von einem Ohr zum andern durch den untersten Teil des Occipitallappens unmittelbar über dem Tentorium cerebelli, dabei bestanden Kleinhirnsymptome. Ähnlich lag eine Beobachtung von Best (Fall 1 seiner Arbeit). Uhthoff schließt daraus: „Offenbar war hier die untere Lefze der Fissura calcarina getroffen worden." Und in der Tat gibt auch bei diesen Beobachtungen die Lehre Henschens eine befriedigende Erklärung, während die Anschauung v. Monakows im Stich läßt.

Die zweite Kategorie hemianopischer Störungen, die durch Kriegsbeobachtungen in wesentlicher Weise bereichert wurde, bilden die homonym-hemianopischen, zentralen Skotome. Sieht man

von Kriegsverletzungen ab, so gibt es anscheinend nur drei Fälle, wo mit Sicherheit ein derartig homonym-hemianopisches Skotom von einer Affektion des Sehzentrums ausgelöst wurde. Das ist einmal der berühmt gewordene Fall Wilbrands, bei dem eine Frau mit der linken Seite des Hinterkopfes derart in eine Rouleauschraube fiel, daß diese 13 cm lange Schraube den Schädel durchbohrte und entweder den Cortex isoliert oder auch noch benachbarte Teile der Sehstrahlung verletzte. Bei dem Patienten (Olaf Lind) Henschens handelte es sich um einen Messerstich in den Hinterkopf. Eine 3,5 cm lange, kaum 1 cm breite Messerklinge wurde durch diese Trepanöffnung aus dem Gehirn herausgezogen; auch hier bestand ein maculäres, zentrales, homonym-hemianopisches Skotom. Hierhergehörig, wenn auch größer, war der Gesichtsfelddefekt bei der Beobachtung Behrs (s. Wilbrand-Saenger VI, S. 44), wo die 2 Jahre nach der letzten Gesichtsfeldprüfung vorgenommene Sektion eine Cyste in der oberen Lippe der Fissura calcarina ergab. Zeitweise bestand hier eine inkomplette, homonyme Hemianopsie für Farben nach rechts. Es ist auffallend, daß unter diesen drei Beobachtungen zwei Verletzungsfolgen sind und keine durch Apoplexie bedingte Störung sich befindet. Auch nach apoplektischen Insulten werden wohl gelegentlich homonym-hemianopische zentrale Skotome festgestellt, doch kann man aus den Fällen der Literatur, da sie nur klinisch beobachtet sind, nicht ersehen, an welcher Stelle der Sehbahn sie ausgelöst wurden. Die Kasuistik der homonym-hemianopischen, zentralen Skotome ist aber, auch wenn man von ihrer occipitalen Genese absieht, nicht sehr groß, allerdings wird wohl manche hierher gehörige Beobachtung, die sich vielleicht nur als Wilbrandsche Lesestörung äußert, übersehen werden.

Es ist nun sehr bemerkenswert, daß uns die Hinterhauptverletzungen zuerst im Russisch-Japanischen Kriege (Inouye) und dann im jetzigen Weltkrieg eine recht erhebliche Zahl der hier erörterten Skotomformen gebracht haben, ich nenne u. a. die Fälle von Hegener (2), Cantonet, Abelsdorff, A. v. Szily (2), Schieck, Wilbrand-Saenger (Fall Cossaeth, Fall Pflughoeft), Eschlepp (zit. bei Wilbrand-Saenger VI, S. 47) Best; ich selbst habe 4 derartige Beobachtungen gemacht (Fall 14, 15, 17, 18), von denen die eine den gleichen Patienten betrifft, wie Fall 2 von Hegener. Wahrscheinlich sind noch erheblich mehr solcher Fälle gesehen worden, ohne publiziert zu sein.

Es fragt sich nun, ist aus diesen zahlreichen Beobachtungen für prinzipielle Hemianopsiefragen etwas abzuleiten?

Zunächst ist von fast allen obigen Ophthalmologen darauf hingewiesen worden, daß das Vorkommen dieser maculären Skotome durchaus im Sinne einer isolierten Projektion der Macula im Sehzentrum

spricht. Nun zeigt allerdings der Vergleich der Gesichtsfeldresultate bei dem von Hegener (Fall 2 seiner Arbeit) und von mir einige Zeit später untersuchten Kriegsfreiwilligen Br. (Fall 14, S. 124), daß bei verfeinerter Methodik hier tatsächlich nicht ein isoliertes kleines, maculäres, homonym-hemianopisches Skotom bestand, sondern eine inkomplette, rechtsseitige homonyme Hemianopsie; die maculären Fasern waren anscheinend besonders stark, aber nicht isoliert betroffen. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei meinem Fall 15; leider ist dieser Fall, da nur das eine Auge zu prüfen möglich war, nicht völlig eindeutig; nach der ganzen klinischen Situation kann aber kaum bezweifelt werden, daß der Gesichtsfelddefekt von der Hinterhauptverletzung ausgelöst war. v. Monakows Schule könnte also mit einem gewissen Recht auch die sonstigen Fälle beanstanden und bezweifeln, ob nicht bei verbesserter Methodik ebenfalls, abgesehen von den zentralen Defekten, periphere gefunden worden wären. Dieser Einwand, so berechtigt er mir an sich erscheint, spricht aber nicht gegen die Anschauungen Henschens und Wilbrands und vor allem nicht für die Anschauungen v. Monakows, denn nach den Gedankengängen der Dezentralisationslehre könnten maculäre Defekte erst bei hochgradigen Zerstörungen im Sehzentrum auftreten; um solche handelt es sich aber zweifellos bei den oben angeführten Fällen mit homonym-hemianopischem Skotom nicht. Ganz eindeutig im Sinne der Zentralisten ist nun meine Beobachtung 18, die wohl als der bis jetzt in der Literatur sicherste Fall eines rein zentralen homonym-hemianopischen Skotoms gelten kann. Es handelte sich nur um eine minimale Verletzung des Knochens nahe der Protuber. occ. ext. Aus dieser geringfügigen Knochenverletzung und dem minimalen Gesichtsfelddefekt kann man wohl schließen, daß nur ein sehr kleiner Bezirk des Sehzentrums lädiert war, wenn Best auch sicher mit Recht darauf aufmerksam macht, daß die Verletzungen des Knochens in ihrer Intensität mit denen des Gehirns nicht parallel gehen müssen. Im vorliegenden Fall sind aber von vornherein die Sehstörungen so geringfügige gewesen, daß man obige Ansicht wohl vertreten kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß man mit der Annahme einer isolierten Störung des Maculazentrums, soweit wenigstens die bisherige Literatur in Betracht kommt, vorsichtig sein muß. Damit soll aber keineswegs eine isolierte Projektion der Macula im Sehzentrum und ein isolierter Verlauf der zugehörigen Fasern in der Sehbahn geleugnet werden, im Gegenteil, ich bin auch durchaus überzeugt von der Richtigkeit dieser Anschauung. Sie wird durch eine weitere gemeinsame klinische Eigenschaft der Fälle mit homonym-hemianopischem Skotom in hohem Maße gestützt, durch den ausnahmslos tiefen Sitz der be-

treffenden Verletzungen nahe und oft sogar noch unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Nur in dem Fall 41 von A. v. Szily sitzt der Knochendefekt ein wenig höher, 3 cm nach oben von der Protuberanz.

Dieser Sitz in der Gegend der Protuberantia externa ist von wesentlichem prinzipiellem Interesse, denn er spricht in dem früher schon von Laqueur, dann aber besonders von Lenz vertretenen Sinn, daß das Maculazentrum nahe dem Occipitalpol sitzt, einer Anschauung, der in letzter Zeit auch Henschen entgegen seiner früheren Ansicht beigetreten ist. Wegen der sonstigen Gründe für die Annahme dieser Lokalisation verweise ich auf die Ausführungen von Lenz, bemerke allerdings, daß sowohl v. Monakow als Henschen auf Grund ihrer anatomischen Studien Zweifel ausgesprochen haben, ob der hintere Pol des Occipitallappens mit dem Stabkranz überhaupt in Verbindung stehe. Über die Ausdehnung des Maculazentrums nach vorn zu vom Hinterhauptspol wissen wir nichts Sicheres. Brouwer nimmt auf Grund eines von mir später (S. 162) wiedergegebenen Falles an, daß die Ausdehnung eine recht erhebliche sei, sich keinesfalls auf die Gegend des Pols beschränke; diese Ansicht scheint auch mir einleuchtend. Best nimmt an, daß die Macula im Grund der Calcarina entlang der ganzen Fissur ihren Sitz habe, doch stehen dieser Vermutung anatomische Stützen nicht zur Verfügung, manche klinischen Beobachtungen sprechen dagegen.

Die homonym-hemianopischen Skotome sind weiter geeignet, das viel diskutierte Problem der Aussparung der Macula kritisch zu beleuchten. Bevor ich auf die Bedeutung dieser Skotome für die Frage der sog. Doppelversorgung der Macula und auf diese Theorie überhaupt eingehe, muß erst kurz etwas über das Begriffliche der Maculaaussparung vorausgeschickt werden, weil die verschiedenen Autoren keineswegs das Gleiche unter dieser Bezeichnung verstehen.

Für Wilbrand ist die Aussparung der Macula der häufigste Fall einer überschüssigen Gesichtsfeldpartie, aber nicht prinzipiell verschieden von einer Gesichtsfeldpartie, die mehr oder weniger nach oben oder unten von dem Fixierpunkt „überschüssig" ist. „Bei dieser sehr häufig auftretenden Erscheinung ragt die maculäre Partie der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälfte in individuell verschiedener Weise um einige Grad in die ausgefallenen Gesichtsfeldhälften hinein. Vielleicht haben alle Fälle von Hemianopsie eine solche Aussparung der Macula, denn man darf wohl kaum annehmen, daß eine physiologische Einrichtung von solch prinzipieller Bedeutung das eine Mal in ausreichender Weise vorhanden sei, bei anderen Individuen diesen Vorzug aber vermissen lasse. Bei denjenigen Fällen, bei denen die Trennungslinien der Gesichtsfeldhälften anscheinend durch den Fixierpunkt gehen, ist die maculäre Aussparung vielleicht nur so gering ausgeprägt, daß sie bei der Gesichtsfeldprüfung nicht zum Ausdruck kommt." „Meistens beträgt diese Aussparung nur wenige Grade, sie kann sich aber selbst bis zum 10. Parallelkreise erstrecken."

Lenz dagegen definiert die typische Maculaaussparung folgendermaßen (1909 S. 32): „Die Ausdehnung schwankt um 5° bis höchstens 10°. Es kommen kleinere Abweichungen vor im Sinne einer weiteren Ausdehnung nach oben oder unten oder nach beiden Richtungen, immer jedoch bleibt das Charakteristicum die Beschränkung auf das maculare Gebiet, für das ja die Doppelversorgung allein einen ersichtlichen Zweck hat." Dagegen gehören nach seiner Ansicht Aussparungen von wenigen Grad nicht zur eigentlichen typischen Maculaaussparung, denn in solchen Fällen sind irrtümliche Angaben durch Blickschwankungen sehr leicht möglich. „So erklären sich meines Erachtens wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, wenn die vertikale Trennungslinie nicht durch den Fixierpunkt geht, sondern der vertikalen Mittellinie parallel in einer Entfernung von 1—2—3°, Gesichtsfelder, wie man sie in der Tat sehr häufig sieht, beinahe häufiger als solche mit genau durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie ... Das Resultat ist eine auf die Maculagegend beschränkte kleine Aussparung, die natürlich mit der typischen Maculaaussparung nichts zu tun hat."

Es bestehen also schon in der Definition große Differenzen und Unklarheiten: Was für Wilbrand die häufigste Form der Maculaaussparung ist, gehört nach Lenz überhaupt nicht zur typischen Aussparung und die typische Aussparung der Macula von Lenz ist nach Wilbrand eine seltene Erscheinung. Dazu kommt, daß Wilbrand die maculäre Aussparung als „überschüssige Gesichtsfeldpartie" anspricht, während Lenz gewissermaßen aus teleologischen Gründen einen prinzipiellen Unterschied zwischen der Aussparung der Macula und der Aussparung einer sonstigen an der vertikalen Trennungslinie gelegenen Partie statuiert. Es soll schon hier hervorgehoben werden, daß Lenz infolge dieser Auffassung z. B. bei seinem Fall 4 (1914) die Aussparung oberhalb der Macula, die genau das gleiche Aussehen wie eine maculare Aussparung hat, nicht als Kompensationserscheinung, sondern als restierende Insel (Verschontbleiben einer Anzahl von Fasern) auffaßt.

Im folgenden will ich nun versuchen, die Aussparung des Fixierpunktes nach Möglichkeit von der Aussparung der Macula zu trennen, obgleich sich das besonders bei den Literaturangaben oft nicht durchführen läßt.

Wenn nun schon die Begriffsbestimmung der macularen Aussparung eine so differente ist, kann es nicht wundernehmen, daß die Deutung des Phänomens bisher nicht in einheitlicher Weise gefunden wurde. Von den Erklärungen ist jetzt wohl die gangbarste die „Doppelversorgung der Macula" und dieses Problem soll uns hier etwas näher beschäftigen, weil die homonym-hemianopischen Skotome zur kritischen Beleuchtung dieser Theorie sehr wesentlich beitragen.

Wilbrands Ansicht, daß die Doppelversorgung dadurch zustandekomme, daß die zur Macula ziehenden Fasern sich im Chiasma gabeln oder sich, aus den beiden Hemisphären kommend, aneinanderlegen,

ist nicht haltbar. Wenn sich das so verhielte, müßte der Begriff „Trennungslinie geht durch den Fixierpunkt" überhaupt aus der Hemianopsielehre ausscheiden und jede bitemporale sowie jede Tractushemianopsie müßte eine Aussparung der Macula haben. In der Tat setzt ja Wilbrand zum mindesten eine Aussparung des Fixierpunktes eigentlich immer voraus, doch ist nicht einzusehen, weshalb, wenn wirklich nur der Fixierpunkt ausgespart ist, überhaupt eine Doppelversorgung anzunehmen nötig sein soll. Für die graduell größeren Aussparungen ist aber die Wilbrandsche Ansicht durch Lenz, Best, Rönne widerlegt. Es ist zwar keine Frage — darin ist Wilbrand und Behr beizustimmen — daß es eine ganze Zahl von Chiasma- und Tractushemianopsien mit macularer Aussparung gibt, aber Lenz fordert für die prinzipielle Lösung der Angelegenheit Fälle, bei denen die absolute Leitungsunterbrechung auch wirklich anatomisch nachgewiesen ist.

Solche Fälle gibt es aber außerordentlich wenige. Als beweiskräftigsten für seine Ansicht hebt Lenz die Beobachtung von Best hervor. In diesem Bestschen Fall handelte es sich um eine Schußverletzung, die den Tractus resp. die primären Zentren der Sehbahn offenbar zerstört hatte. Es bestand linksseitige homonyme Hemianopsie mit genau durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie. Wenn nun diese Beobachtung auch entschieden gegen eine Doppelversorgung der Macula im Sinne Wilbrands spricht, so kann doch andrerseits eine Tractushemianopsie auch mit Aussparung der Macula einhergehen. Wenigstens berichtet Schlesinger über eine Schußverletzung der rechten Schädelseite (Eintritt oberhalb des rechten Mundwinkels, Sitz des Projektils hinten im Os parietale rechts nahe der Mittellinie), bei der man sicher mit demselben Recht wie bei dem Bestschen Fall eine völlige Durchtrennung des einen Tractus resp. Zerstörung der rechtsseitigen primären Zentren annehmen kann: Es bestand hemianopische Pupillenstarre, beiderseits Atrophia nervi optici, die linke Pupille war weiter als die rechte, und was für uns hier das Wesentliche ist, die absolute linksseitige homonyme Hemianopsie hatte eine Aussparung der Macula. Da eine Gesichtsfeldskizze nicht beigegeben ist, so ist allerdings denkbar, daß es sich um eine Aussparung des Fixierpunktes und nicht um das, was Lenz eine typische Aussparung nennt, gehandelt hat. Auf jeden Fall ging die Trennungslinie nicht durch den Fixierpunkt, und die Beobachtung scheint mir mit als ein Argument gelten zu können gegen die Annahme einer Doppelversorgung, wie sie Lenz verficht.

Lenz sieht bekanntlich und übereinstimmend mit Heine die Doppelversorgung der Macula durch Fasern gewährleistet, die auf dem Weg über den Balken die beiden Hemisphären verbinden. Er kommt daher

zu dem praktisch wichtigen Schluß: Maculare Aussparung kommt bei absoluter Hemianopsie nur vor, wenn der hintere Teil der Sehstrahlung oder das Sehzentrum im Hinterhaupt zerstört sind. Er selbst hat nie Hinterhaupthemianopsien ohne Maculaaussparung gesehen, gibt aber zu, daß Sektionsfälle dieser Art beschrieben sind; die Beobachtungen von Westphal, Kast-Saenger, Baumgarten, Déjérine läßt er gelten, während er bei zahlreichen anderen Beobachtungen Einwände verschiedener Art geltend macht. Positive Fälle dieser Art sind aber für die Theorie der Doppelversorgung schon sehr unbequem; man ist gezwungen, entweder eine an sich physiologische Einrichtung gerade bei solchen Fällen als nicht vorhanden zu erklären oder anzunehmen, daß hier, abgesehen von den Herden im Hinterhaupt, auch die doppelversorgenden Fasern mitlädiert waren.

Sehr wichtig sind nun umgekehrt für die Lenzsche Annahme diejenigen Fälle von Hinterhauptshemianopsien, bei denen die Sehbahn anatomisch ganz unterbrochen war und trotzdem maculare Aussparung gefunden wurde. In der Tat müssen solche Fälle der Prüfstein der ganzen Theorie sein; deshalb gehe ich etwas näher auf diese Fälle ein, deren Lenz (1909 S. 47) nur 5 ihm sicher erscheinende anführen kann.

Fall 1: Jany. Beiderseits papillitische Atrophie. Am linken Auge werden nur Finger exzentrisch gezählt. Das Gesichtsfeld fehlt nach innen ganz, ist nach außen stark eingeschränkt. Eine perimetrische Aufnahme ist nicht mehr möglich. Am rechten Auge besteht zur Zeit der Gesichtsfeldaufnahme ein Visus von $^{6}/_{36}$. Kurz vor dem Exitus beträgt derselbe nur noch $^{6}/_{60}$. Das Gesichtsfeld fehlt nach außen ganz, ist nach oben, innen und unten stark beschränkt. Die Trennungslinie geht nicht genau durch den Fixierpunkt, sondern springt in ihrer oberen Hälfte (in Meridian I von Hirschbergs Schema) ungefähr 7° vom Zentrum entfernt ein wenig nach außen ein. Anatomisch handelt es sich um ein großenteils cystisch umgewandeltes Gliosarkom. Die Geschwulst erstreckt sich von der Spitze des Hinterhauptlappens bis in die Nähe des absteigenden Hornes beim sagittalen Durchschnitt. Die Dicke der Gehirnsubstanz zwischen der Cystenwand und der Basis des Hinterhaupt- und Schläfenlappens beträgt nur 1 cm, die der äußeren Konvexität nur wenige Millimeter. Durch die Scheide ist, wie die Beschreibung lautet, fast die ganze Marksubstanz des Hinterhauptlappens sowie der hintere Teil des Marklagers des Scheitellappens verdrängt.

Epikritisch ist zu diesem Fall zu bemerken, daß erstens die Gesichtsfeldaufnahme nur an einem Auge möglich war und daß auch die Perimetrierung des zweiten Auges infolge des stark herabgesetzten Sehvermögens wohl nicht völlig einwandfrei genannt werden kann. Dazu kommt drittens, daß eine typische Aussparung der Macula im Sinne von Lenz nicht beschrieben wird, sondern gesagt ist, die Trennungslinie springt in der oberen Hälfte ungefähr 7° vom Zentrum entfernt ein wenig nach außen ein. Es ist also viel wahrscheinlicher, daß es sich hier um eine kleine restierende Insel gehandelt hat. Wer kann trotz der ausgedehnten Veränderungen im Hinterhauptlappen mit absoluter

Sicherheit leugnen, daß kleinste Reste der Sehbahn übriggeblieben sind? Zweifellos kann der Fall nicht als einwandfrei gelten.

Fall 2: Staufer. 1882 Splitterfraktur des Schädels in der rechten Scheitelbeingegend mit folgendem Gehirnabsceß und Fungus cerebri. Am rechten Auge nasale Hemianopsie (links alte Amaurose). Aussparung der Macula von 5—8°. Diese Aussparung beschränkt sich aber nicht auf das maculare Gebiet, sondern setzt sich unmittelbar nach oben längs der Trennungslinie in derselben Stärke fort. 1887 ist dasselbe Gesichtsfeld noch zu konstatieren. Bei der Sektion ist der rechte Hinterhauptlappen geschrumpft, es besteht eine narbige Verwachsung zwischen Gehirn und Knochen über der rechten Scheitelgegend, nach hinten gehend bis $^1/_2$ cm vor die Spitze des Hinterhauptlappens. Der Raum zwischen dem Ependym und der äußeren Narbe ist durch ein $^1/_2$—1cm dickes, ziemlich zartes Narbengewebe eingenommen, welches sich auch noch auf die Marksubstanz der Spitze des Hinterhauptlappens fortgesetzt. „Nur ein sehr kleiner Teil der Marksubstanz in der äußersten Spitze des Hinterhauptlappens ist noch erhalten, ebenso die graue Rinde in dem noch freien Teil des Lappens in der angegebenen Ausdehnung.“

Epikrise: Abgesehen davon, daß auch hier wieder nur ein Auge untersucht werden konnte, handelt es sich auch hier zweifellos nicht um eine typische Aussparung der Macula im Sinne von Lenz. Wenn auch die Aussparung die Größe von 5—8° hat, so ist doch kein Grund einzusehen, weshalb man die Aussparung in der Maculagegend von der im oberen Gesichtsfeld prinzipiell trennen soll. Auch hier liegt meines Erachtens näher, von einem Restgesichtsfeld zu sprechen, für das der anatomische Befund auch eine gewisse Stütze gibt.

Fall 3: Birdsall-Weir. Im Original nicht zu erhalten gewesen.

Fall 4: Samelsohn. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie, deren Grenzlinie beiderseits 3° über den Fixierpunkt hinaus geht. S = $^2/_3$. Drei Monate nach der Gesichtsfelduntersuchung Exitus. Sektion: Eigroßer Tumor im linken Hinterhauptlappen, über welchem die Rinde derartig erweicht ist, daß bei der Herausnahme des Gehirnes der Tumor sich von demselben losreißt.

Epikrise: Zu beanstanden ist zunächst, daß die Gesichtsfelduntersuchung drei Monate vor dem Exitus stattgefunden hat, daß also in der Zwischenzeit Veränderungen eingetreten sein können, aber selbst wenn das nicht der Fall war, kann die Beobachtung meines Erachtens nicht in dem Lenzschen Sinne verwertet werden, da es sich ja nach seiner eigenen Definition nicht um eine typische Aussparung der Macula handelt, denn wie wir oben gesehen haben, rechnet er Aussparung von 1—3° noch zu den Fehlergrenzen der durch den Fixierpunkt gehenden Trennungslinie. Im Wilbrandschen Sinne würde man hier allerdings von einer Aussparung der Macula resp. des Fixierpunktes sprechen können.

Fall 5: Curschmann. Am 22. V. Embolie der Brachialarterie. Am Morgen des 23. V. klagte Pat. selber, daß er auf der linken Hälfte des Gesichtsfeldes nichts sehen könne. Im Gesichtsfeld beider Augen fehlte die linke Hälfte vollständig, das zentrale Sehen war aber intakt. Die Gesichtsfeldstörung blieb unverändert bis zum Tod. Sektion: Erweichungsherd im rechten Occipitallappen,

der bis zur Oberfläche sich erstreckt, hauptsächlich an der ebenen Seite und an der Spitze dieses Lappens.

Bei diesem Fall ist von einer Aussparung der Macula überhaupt nicht die Rede. Er ist also im Gegenteil eher geeignet, zu der Kategorie von Hinterhauptherden gezählt zu werden, bei denen die Trennungslinie durch den Fixierpunkt ging. In Ermangelung eines besonderen Hinweises darauf und einer Skizze muß er aber ausschalten. Auf jeden Fall kann er nicht im Sinne von Lenz verwendet werden.

Wenn ich von der Beobachtung Birdsall - Weir absehe, sind also die Testfälle von Lenz, gerade wenn man die notwendigen Kriterien anwendet, die er selbst in ausgedehntem Maße bei anderen Fällen mit Recht verwendet hat, als unbrauchbar zu bezeichnen. Auf die übrigen Fälle, die er noch anführt, gehe ich nicht näher ein, da er sie selbst als nicht unbedingt beweisend anspricht.

Gewiß soll zugegeben werden, daß Fall 4 von Lenz (1914) durch die Annahme doppelversorgender, durch den Balken verlaufender Fasern recht gut erklärbar ist, aber er kann nicht als Beweis für die Richtigkeit der Theorie gelten, um so weniger als ja nun die während des Krieges häufig beobachteten homonym-hemianopischen, zentralen Skotome meines Erachtens mit der Annahme einer Doppelversorgung der Macula sich gar nicht zusammenreimen, ein Moment, das auch bereits von Hegener, Schieck, Best hervorgehoben wurde. Diese Beobachtungen sind aber nun so zahlreich, daß von einem zufälligen Mangel einer im allgemeinen vorhandenen Doppelversorgungsanlage nicht gesprochen werden kann. Besonders beachtenswert erscheint mir z. B. der zweite Fall von A. v. Szily, weil dieser genau das Negativ einer Aussparung des Fixierpunktes wiedergibt und andererseits der von Hegener und von mir untersuchte Fall Br. (Fall 14), der das Negativ einer „typischen“ Aussparung der Macula zeigt. Diese Fälle demonstrieren, daß die Zerstörung der maculären Fasern oder eines Teiles derselben sich prinzipiell genau so äußert — nur natürlich im Negativ — wie eine Aussparung; es liegt daher der Rückschluß nahe, daß die Aussparung einem Erhaltenbleiben der maculären Fasern entspricht. Ich komme darauf später noch zurück. Ähnlich wie die homonym-hemianopischen Skotome sprechen auch Beobachtungen wie die von Uhthoff auf Abb. 22—27 seines Heidelberger Vortrags (1916) gegen die Doppelversorgung. Das eine Mal bestand eine totale Quadrantenhemianopsie, das andere Mal eine komplette rechtsseitige Hemianopsie ohne Aussparung des Fixierpunktes bei Hinterhauptschüssen. Gegen alle diese Schußverletzungen könnte nun vom Lenzschen Standpunkt eingewendet werden, daß die Sprengwirkung solcher Verletzungen eine weitreichende ist und daß der Occipitallappen auch der anderen Seite irgendwie in Mitleidenschaft gezogen sein und dadurch

sich die Doppelversorgung nicht betätigen konnte. Auf solcher Erwägung beruht in der Tat ein Erklärungsversuch Dimmers. Auch dieser Einwand ist aber hinfällig angesichts des von Behr beobachteten, von Wilbrand-Saenger (VII, S. 44) genauer mitgeteilten Falles eines homonym-hemianopischen Skotoms im rechten unteren Quadranten, bei dem sich anatomisch 1 cm vor dem Occipitalpol ein auf die obere Lippe der linken Fissura calcarina beschränkter, erbsengroßer, cystischer Erweichungsherd feststellen ließ. Der Fall wird allerdings in seiner Bedeutung gerade für die vorliegende Frage dadurch ein wenig beeinträchtigt, daß zwischen der letzten Gesichtsfelduntersuchung und der Sektion ein Zeitraum von 2 Jahren liegt.

So komme ich also zu dem Schluß, daß die Annahme einer Doppelversorgung der Macula nicht haltbar erscheint.

Das Problem der macularen Aussparung ist auch anderweitig gedeutet worden.

So hat Rönne sie für die Fälle, wo nicht eine absolute Hemianopsie, sondern eine Hemiamblyopie vorliegt, in folgender Weise erklärt: „Wenn eine Hemiamblyopie (die viel häufiger ist als die Hemianopsie) stark genug ist, kann die Funktion in der Peripherie zu gering sein, um durch eine gewöhnliche Gesichtsfeldaufnahme nachgewiesen werden zu können, wogegen die Macula, deren Funktion der der Peripherie weit überlegen ist, sich auf diese Weise noch nachweisen läßt; das Resultat wird natürlich sein, daß das Gesichtsfeld eine regelmäßige maculare Aussparung darbieten wird." Nach dieser Definition wäre das maculare Zentrum resp. die zugehörigen Fasern in vielen Fällen affiziert, wenn auch eine maculare Aussparung besteht, und nur ein mehr oder minder großer Funktionsrest würde den Gesichtsfeldtypus schaffen. Wenn auch Rönne sicher recht hat mit der Behauptung, daß viele Hemianopsien eigentlich Hemiamblyopien sind, so ist seine Theorie der Aussparung als generelle Erklärung doch schon, wie Lenz ganz richtig hervorhebt, dadurch widerlegt, daß dann jede Hemiachromatopsie als partielle Hemianopsie eine maculare Aussparung haben müßte, was nicht der Fall ist.

Was mir nun an den Kriegserfahrungen ganz besonders interessant erscheint, ist folgende Tatsache. Während bei den Friedenserkrankungen vor allem bei den häufigsten, den Gefäßprozessen im Hinterhaupt, die maculare Aussparung nach klinischen Beobachtungen selten zu fehlen scheint, ist bei den Hinterhauptschüssen das maculäre Gebiet in der verschiedensten Weise beteiligt, bald ist es ganz ausgespart, bald teilweise, dann wieder ist nur die direkte Umgebung des Fixierpunkts frei oder aber die Trennungslinie geht überhaupt durch den Fixierpunkt. Beispiele dieser Möglichkeiten habe ich oben angeführt. Dieser Gegensatz muß bei der Erklärung der macularen Aussparung meines Erachtens gewürdigt werden.

Zunächst ist dieser Gegensatz im negativen Sinn gegen eine früher von Hirschberg geäußerte Anschauung zu verwerten. Hirschberg suchte die maculare Aussparung durch die Überkreuzung der Nervenfasern in der Macula lutea zu erklären, meinte also, daß bei einer rechts-

seitigen Hemianopsie genügend maculare Fasern von der linken Seite her auf die rechte übergingen, um hier eine sehtüchtige Insel zu erhalten. Wenn diese Ansicht richtig wäre, könnte es überhaupt eine durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie nicht geben, vor allem wäre nicht einzusehen, warum sich dann totale Hemianopsien nach Gefäßprozessen einerseits, nach Hinterhauptschüssen andrerseits unterscheiden sollten. Schon durch diesen Einwand muß diese Theorie fallen. Eine zweite Forderung dieser Hypothese wäre eine gewisse Unterwertigkeit der macularen Partie auf der gesunden Seite. Dahingehende Beobachtungen Rönnes konnten von Lenz nicht bestätigt werden, fehlten übrigens bei Rönne selbst gerade bei den 3 Fällen, wo die Hemianopsie nahezu komplett war.

Der oben geschilderte Gegensatz zwischen Erkrankungen und Verletzungen fordert dazu heraus, die Ursache der Verschiedenheit in der Pathogenese der Affektion zu sehen. Die naheliegendste Erklärung ist die: Während bei den Erkrankungen, vor allen den thrombotischen Erweichungen die Ausdehnung des Krankheitsherdes sich an das betroffene Gefäßgebiet hält, hängt die Größe und Art der Defekte bei den Schußverletzungen von den zufällig getroffenen oder indirekt beteiligten Teilen des Sehzentrums ab. Daraus erscheint nun der Rückschluß ohne weiteres für unsere spezielle Erörterung plausibel, daß die Größe des defekten, macularen Areals im Gesichtsfeld auch der Größe der Verletzung im Maculazentrum des Hinterhaupts entspricht und daß speziell bei einer völligen Aussparung der Macula das Maculazentrum intakt geblieben ist.

Es fragt sich, gibt es nicht auch bei den Gefäßprozessen des Hinterhaupts Momente, die die Erklärung der macularen Aussparung als „restierende Insel“ zulassen?

Die Lehre v. Monakows: „Um den Mechanismus der Hemianopsie zu begreifen, ... muß man, ... von den Gefäßverhältnissen ausgehen“, schien mir sehr beherzigenswert und veranlaßte mich zu eignen Untersuchungen auf diesem Gebiet.

Nahezu sämtliche Angaben über die zirkulatorischen Verhältnisse des Hinterhauptlappens und ihrer speziellen Bedeutung für das Sehzentrum gehen auf die wichtigen Untersuchungen von Duret aus dem Jahre 1874 zurück. Dieser hatte festgestellt, daß die Arteria cerebri posterior sich in 3 Äste teilt, 1. die Arteria temporalis anterior, die mit dem Hinterhauptlappen in keiner Verbindung steht, 2. die Arteria temporalis posterior, die den Gyrus hippocampi, die dritte temporale Windung, den Lobulus fusiformis versorgt und im Sulcus occipito-temporalis inferior endet, — eine genaue Verfolgung dieses Gefäßes in seine Endverzweigungen findet sich weder bei Duret noch bei späteren Autoren. Ich werde später noch genauer gerade auf dieses Gefäß einzugehen haben, — 3. die Arteria occipitalis, die mit ihren Verzweigungen das Gebiet der Fissura calcarina versorgt und von jeher als die wesentlichste Arterie des Sehzentrums gilt. Nach v. Monakow sind es zwei Arteriengebiete, die die fragliche Gegend mit Blut versehen.

erstens das Gebiet des Rindenastes der Arteria cerebri posterior, also die zuletzt genannte Arteria occipitalis von Duret, welche drei kleinere Arterien (Art. fiss. parieto-occip., Art. fiss. calcar. und Art. cunei) an die mediale Partie des Hinterhauptlappens entsendet und vielleicht auch noch die Arteria chorioidea ant., welch letztere allerdings direkt aus der Carotis interna hervorgeht, weiter die hintere Abzweigung des dritten Astes der Art. foss. Sylvii, welche auf die konvexe Seite des Hinterhauptlappens in das Gefäßgebiet der Art. occip. übergreift und außer dem Gyrus angularis auch noch zur Versorgung der lateralen Occipitalwindungen (O_1—O_3) beiträgt. v. Monakow hebt noch hervor, wichtig für die Bedeutung der Arteria occipitalis resp. der Arteria calcarina sei, daß sie Seitenzweige bis in die Sehstrahlung abgehen lasse und somit an der Blutversorgung der letzteren teilnehme. Bei Wilbrand-Saenger ist zu lesen (Bd. VII, Seite 333): „daß die Ernährung des Sehareals einmal von der Arteria calcarina besorgt werde, teils aber auch durch die Arteria cerebri media, welche die laterale nicht zur Sehrinde gehörende Rindenfläche, die Spitze des Occipitallappens und die mediale Seite etwa 15 mm von der am Pol liegenden Rinde ernährt; in das Occipitalmark dringen von der lateralen Fläche her die Äste der Arteria cerebri media so tief ein, daß sie die Sehstrahlungen erreichen. In dem frontalsten Abschnitt der Sehrinde an der Einmündung der Fissura calcarina in den Sulcus parieto-occipitalis bezieht das Mark seine Ernährung von drei Arterien, namentlich auch von der Arteria cerebri anterior." Ihre Angaben decken sich mit denen von Henschen, wonach die hinterste Partie der Fissura calcarina von zwei, ihre vorderste Partie sogar von drei Gefäßgebieten ernährt wird.

Bevor ich auf die eigenen anatomischen Untersuchungen über die Gefäßversorgung näher eingehe, möchte ich erst kurz zusammenstellen, was die pathologische Forschung aus dem Studium von Fällen mit Verstopfung einzelner Gefäßgebiete zur Lösung der zirkulatorischen Frage des Hinterhauptlappens beigetragen hat. v. Monakow berichtet über die Verstopfung im Bereich der hinteren Hirnarterie (Arteria cerebri posterior) zusammenhängend etwa folgendes: Mit besonderer Vorliebe wird der Stamm dieser Arterie, und zwar an der Abgangstelle der Arteria occipitalis befallen. Unter solchen Umständen werden sowohl die zur Sehsphäre gehörenden Hinterhauptwindungen, als auch der Gyrus occipito-temporalis und der Gyrus hippocampi ergriffen.

Weniger hochgradig ist die Erweichung bei Verstopfung der Bifurkationsstelle des corticalen Astes der hinteren Arterie (also an der Stelle der Teilung in die Arteria occipitalis und die Arteria temporalis posterior). Die Folge völliger Obliteration dieser Arterienpartie besteht in einer Zerstörung des Gyrus occipito-temporalis, des Gyrus hippocampi, des Lobulus lingualis, des Cuneus einschließlich der Rinde der Fissura calcarina. Thrombose der Arteria occipitalis allein und jenseits ihrer Abgangsstelle bedingt eine ganz ähnliche Erweichung, aber nur der Rinde der Fissura calcarina, des Cuneus und des Lobulus lingualis, die in wechselnder Ausdehnung je nach dem Grade der Verstopfung zugrunde gehen. Gleichzeitig werden auch das Mark jener Windungen und die hinteren Abzweigungen der Sehstrahlungen, die ihr Blut größtenteils aus der Arteria occipitalis empfangen, ischämisch und teilweise auch nekrotisch. Eine isolierte Rindenerkrankung in den Occipitalwindungen ist ohne Läsion der Sehstrahlung infolge von Verstopfung der hinteren Hirnarterie nicht möglich. In diesem letzteren Punkte unterscheidet sich bekanntlich v. Monakow von Henschen.

Beschränkung der Verstopfung auf den temporalen Ast der hinteren Hirnarterie (Art. temp. post.) bedingt Erweichung im Lobus occipito-temporalis; der Cuneus und auch ein Teil der Fissura calcarina bleiben dabei intakt. Eine Hemianopsie, meint v. Monakow, braucht hier nicht notwendig aufzu-

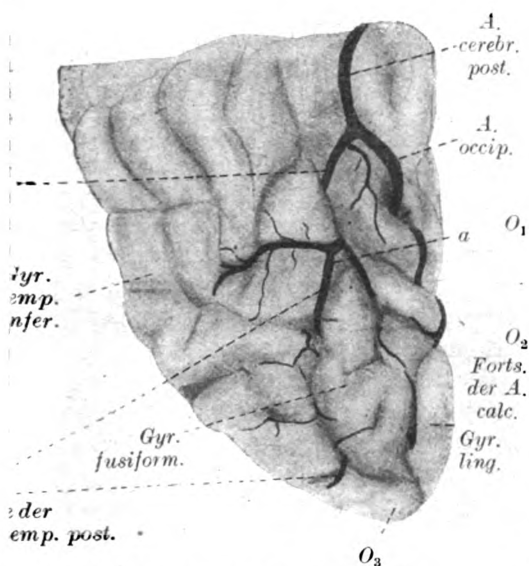


Abb. 79. Gehirn I (rechte Hemisphäre). Von unten gesehen.

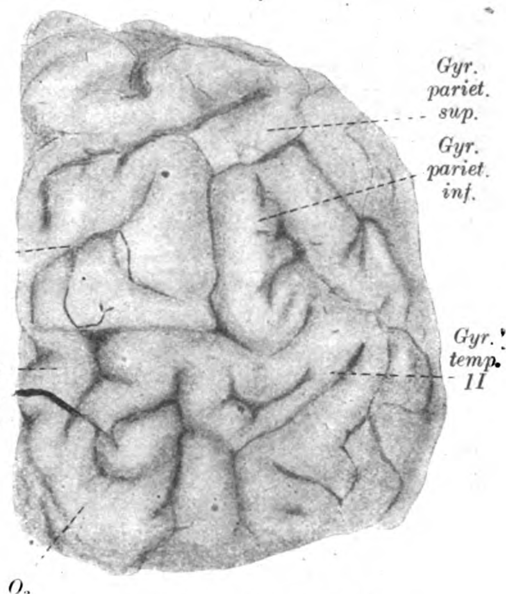


Abb. 80. Gehirn I (rechte Hemisphäre). Von hinten gesehen.

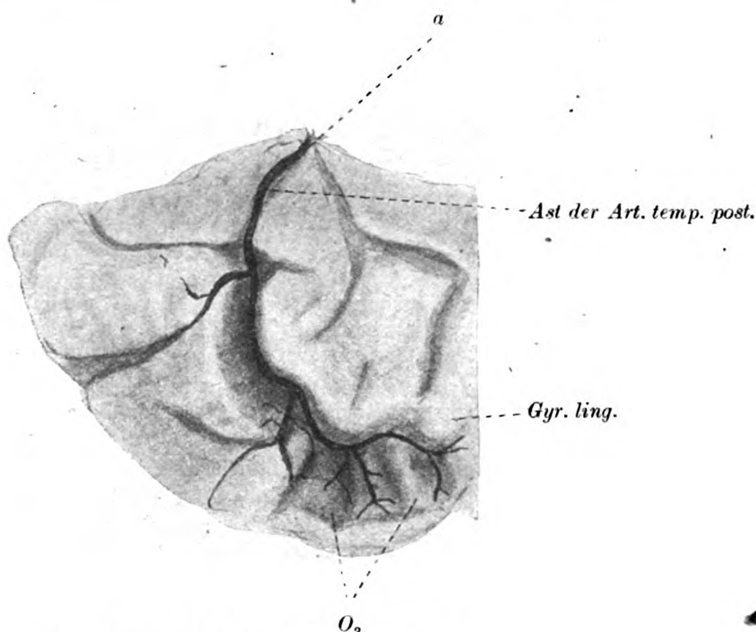


Abb. 81. Gehirn I (rechte Hemisphäre). Gegend des Occipitalpols (Unterfläche) bei stärkerer Vergrößerung und auseinandergedrängten Furchen.

treten, wenn die Sehstrahlung nicht mit lädiert werde. Ob solche isolierten Verstopfungen der Arteria temporalis posterior oft beobachtet sind, geht aus der Bemerkung v. Monakows nicht hervor. Es ist mir aber doch interessant, daß er schreibt, ein Teil der Fissura calcarina bleibe intakt, und daß er über den Occipitalpol überhaupt sich nicht ausspricht.

Über isolierte Verstopfungen der Zweige der Arteria cerebri media (A. fossae Sylvii), die zum Hinterhauptlappen hinführen, scheint nichts bekannt zu sein. Wilbrand - Saenger schreiben allerdings: „Bei Verstopfung der Arteria cerebri media wird in der Regel nur das lateral von den Sehstrahlungen liegende Mark erweicht, aber letztere werden auch zuweilen affiziert."

Ich selbst habe an mehreren Gehirnen, die im hiesigen anatomischen Institut gut injiziert waren, und die mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Voit zur Untersuchung zur Verfügung standen, den Gefäßverlauf eingehend studiert und z. T. skizziert. Es kam mir vor allem auf die Verhältnisse in der Nähe des Hinterhauptpols an, da dieser nach allen neueren Erfahrungen in naher Beziehung zum Maculazentrum zu stehen scheint. Bei den Skizzen wurden nur die untere und lateral-hintere Partie berücksichtigt, da die für das Sehzentrum wichtigste, mediale Fläche vielfach studiert ist und ich dem bereits Bekannten auf diese letztere Partie Bezügliches nichts hinzuzufügen habe. Ganz besonderes Interesse wandte ich der Verzweigung des hinteren temporalen Astes (A. tempor. post.) der A. cerebr. post. zu, einem Arterienzweig, dem bis jetzt anscheinend keinerlei Bedeutung für das Sehzentrum beigemessen wurde; ferner stellte ich jedesmal fest, inwieweit das Gefäßgebiet der A. cerebri media mit dem Hinterhauptlappen und speziell dem Occipitalpol in Verbindung stand.

Zunächst folge die Beschreibung derjenigen Fälle, die skizziert werden konnten. Die Untersuchung der übrigen Sehzentren ergab prinzipiell ähnliche Resultate.

Gehirn I.

Linke Hemisphäre. Arteria temporalis posterior teilt sich in zwei Äste, die beide in der Tiefe bis nahe an den Occipitalpol herankommen. Über die Arteria occipitalis ist nichts Besonderes auszusagen, da sie in gewöhnlicher Weise die Fissura calcarina und ihre Umgebung versorgt.

Von der Arteria cerebri media kommen auf der lateralen Seite zwei Zweige, die nach O_3 hin verlaufen und von denen der eine etwa 1 cm nach oben vom Occipitalpol aufhört.

Rechte Hemisphäre. Abb. 79 u. 80 stellen die Gefäßverhältnisse ohne Verletzung der Arachnoidea dar. 79 von unten, 80 von hinten her gesehen.

Skizze 81 gibt in Vergrößerung 2 : 3 die genaue Verzweigung der Arteria temporalis posterior von Stelle *a* der Skizze 79 nach hinten zu bei stark auseinandergedrängten Furchen wieder. Es zeigt sich, daß die Arteria temporalis posterior bis zum Occipitalpol verläuft und die Hauptarterie für O_3 darstellt, daß sie ferner einige feine Zweige in das hintere Ende des Gyrus lingualis abgibt. Zum Teil wird O_3 wohl auch aus dem Gefäßgebiet der Arteria occipitalis gespeist. Über die Verzweigung der Occipitalis selbst ist nichts Besonderes zu sagen.

Die Arteria cerebri media gibt auf dieser Seite keinerlei Zweige nach hinten ab, auch in der Tiefe nicht. Eine auffallend große Zone im Gebiet des Parietallappens ist makroskopisch gefäßlos.

Gehirn II.

Rechte Hemisphäre. Die Art. cerebri post. gibt in diesem Fall schon sehr zeitig eine sehr starke Art. parieto-occip. ab, dann folgen kleine

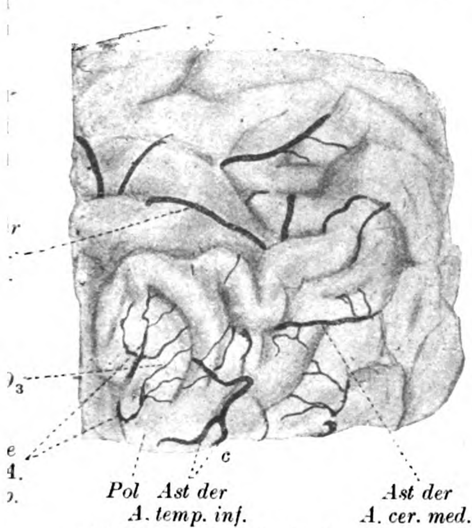


Abb. 82. Gehirn II (rechte Hemisphäre). Von hinten gesehen.

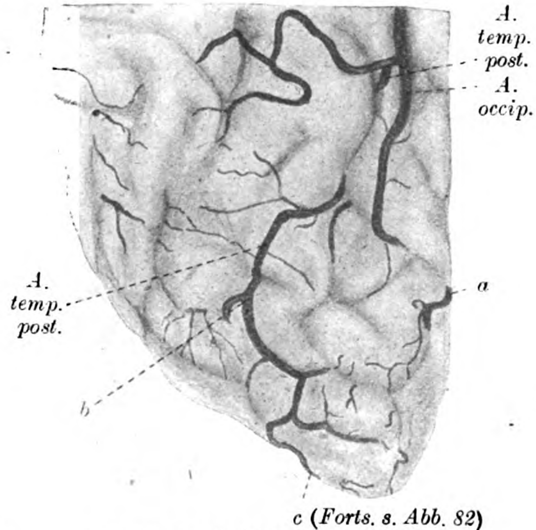


Abb. 83. Gehirn II (rechte Hemisphäre). Von unten gesehen.

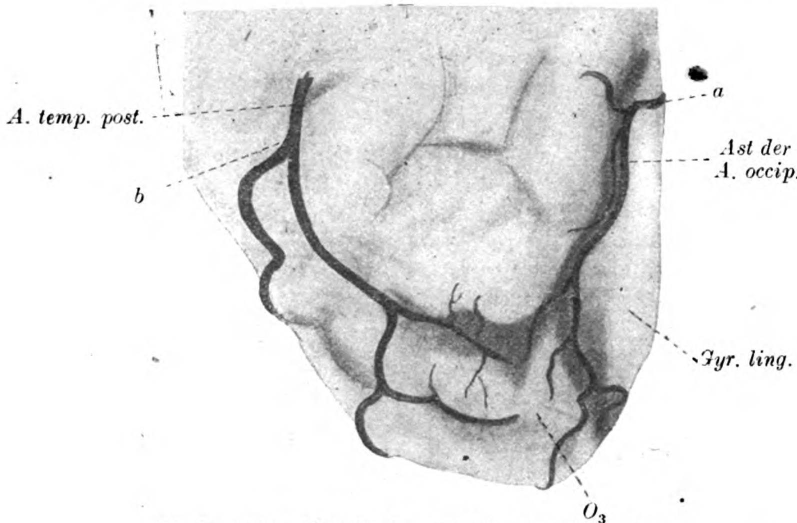


Abb. 84. Gehirn II (rechte Hemisphäre). Gegend des Occipitalpols (Unterfläche) bei stärkerer Vergrößerung und auseinandergedrängten Furchen.

Zweige in das Gebiet der Stammganglien, darauf erfolgt die Abgabe der Art. temp. ant., sodann die der Art. tem. post., hierauf geht sie als Art. occip. weiter und gibt als Hauptast die Calcarina ab.

Die Art. parieto-occip. versorgt in der Hauptsache den Boden des Praecuneus und dieser Zweig geht noch in ziemlich weiter Ausdehnung auf die laterale Seite

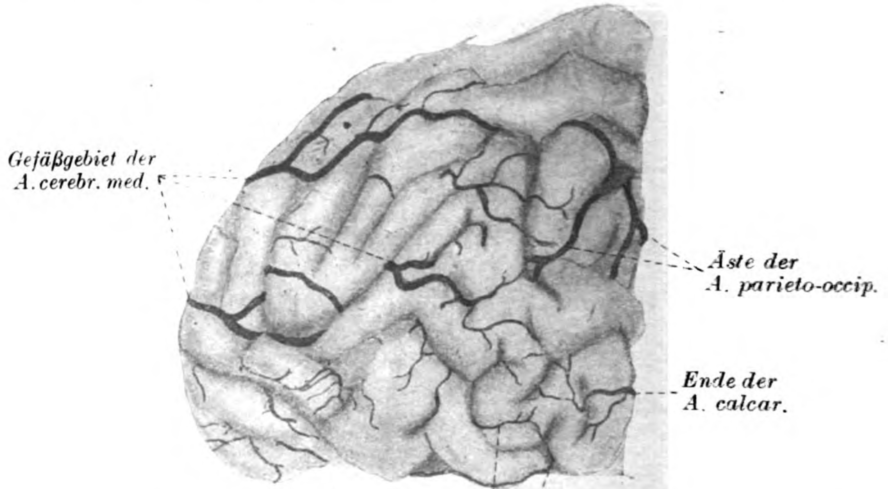


Abb. 85. Gehirn II (linke Hemisphäre). Von hinten gesehen.

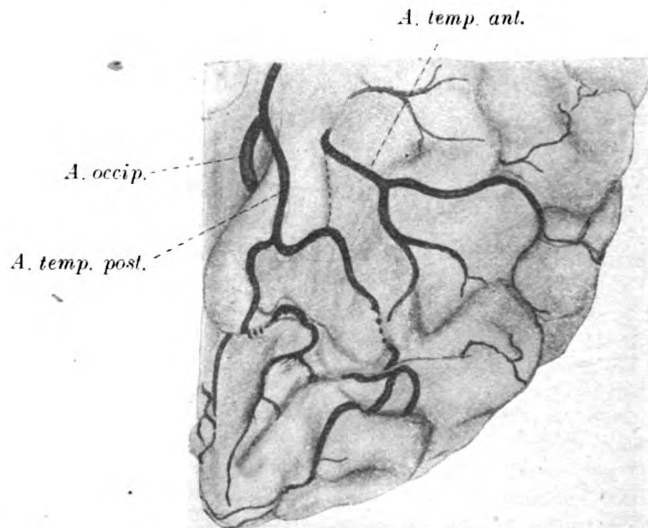


Abb. 86. Gehirn II (linke Hemisphäre). Von unten gesehen.

des Hinterhauptlappens (s. Abb. 82). Ein anderer Zweig der Art. parieto-occip. versorgt das Dach des Cuneus und gibt ebenfalls Endverzweigungen auf die laterale Seite des Hinterhauptlappens ausstrahlend bis nach dem O_3-Lappen hinab. Ein kleiner Zweig geht auch in die Fiss. calc. Die Verzweigungen der Art. calc. selbst gehen bis an den Occipitalpol und schlingen sich um diesen herum eine Strecke weit auf die laterale Seite (s. Abb. 82, 83, 84).

Die Art. temp. post. versorgt die Unterfläche der Hinterhauptpartie, schlingt sich auf der Unterseite des O_3-Lappens seitlich vom Hinterhauptspol um diesen herum, auf die laterale Seite und versorgt mit ihren Endästchen die laterale Wand des O_3-Lappens; vorher hat sie einige feine Ästchen nach dem Gyrus lingualis hin abgegeben (s. Abb. 82, 83, 84). Abb. 84 gibt die Hinterhauptgegend vergrößert wieder von den Stellen *a* und *b* der Abb. 83 nach hinten zu bei auseinandergedrängten Furchen.

Von der Art. cereb. media. geht ein ziemlich kräftiger Endzweig bis an die Hinterhauptregion heran, splittert sich aber doch eine ziemliche Strecke weit vom Pol entfernt in ihre Endverzweigungen auf.

Linke Hemisphäre. Arteria cerebri posterior gibt zunächst die Art. temp. ant. ab, die sich sofort in 2 Zweige teilt; der hintere, der sich auf der Unterseite des Parietallappens verteilt, anastomosiert an einer Stelle mit dem Gebiet der Art. tem. post. (s. Gefäßzeichnung von unten [Abb. 86]). Der Stamm des Hauptgefäßes geht dann stark gekrümmt weiter und gibt die Art. temp. post. ab, um sodann als Occipitalis sich, wie üblich, in die Art. parieto-occip. und Art. calc. zu teilen. Die Art. temp. post. ist in ihrem Verlauf und Verzweigungen auf der Skizze zu verfolgen. Sie verläuft über den ganzen Gyr. lingualis hinweg und geht mit ihren feinsten Verzweigungen einerseits in den schon medial gelegenen Sulcus am Occip.-Pol, andererseits mit feinen Endästchen an die Rückseite des O_3-Lappens. (Die Teile der Arterie, die in der Tiefe von Furchen verlaufen, sind punktiert gezeichnet.) Der stärkste auf dem O_3-Lappen sichtbare Ast kommt von der Calcarina und schlägt sich, wie auf der Abb. 85 sichtbar ist, von der medialen Seite auf die laterale herum. Die Verzweigung der Art. cerebri media ist in diesem Fall eine sehr erhebliche und reicht bis nahe an den Occipitallappen, zum Teil noch auf diesen selbst übergreifend, aber nirgends den Occipitalpol erreichend. Auch läßt sich im Bereich des Occipitallappens nirgends ein Übergreifen von Verzweigungen der Art. cerebri media auf die mediale Fläche der Hemisphäre feststellen (s. Abb. 85).

Gehirn III.

Linke Hemisphäre. Die Art. cerebr. post. gibt zuerst eine mäßig starke Art. temp. ant. und ihr gegenüber einen ganz feinen Zweig nach den Stammganglien ab (weiter nach vorn sind auch bereits Zweige nach den Stammganglien abgegangen). Einige Millimeter weiter hinten macht sie eine scharfe, rechtwinklige Biegung: genau am Scheitel des Winkels entspringt die Art. temp. post. Der Hauptzweig geht als Occipitalis weiter und gibt Zweige ab zum Praecuneus, in die Fiss. par.-occip. (die ziemlich weit auf die laterale Seite des Hinterhauptlappens hinübergehen), ferner in die Substanz des Cuneus und endet schließlich als starke Calcarina. Die Calcarina schlingt sich um den hinteren Pol, senkt sich tief ein in die konvexe Seite des Hinterhauptlappens, um dann auf der lateralen Grenze dieses Lappens zu endigen.

Die Art. temp. post. teilt sich bald in zwei nahezu gleich starke Äste (s. Abb. 87). Die in der Tiefe von Furchen verlaufenden Teile der Arterie sind wieder punktiert gezeichnet. Ein Endzweig versorgt etwa die Mitte des Gyrus lingualis und schlingt sich auch noch auf die mediale Seite in die Fiss. calc. Ein anderer

Endzweig geht bis an den Occipitalpol heran. Zweige nach der lateralen Seite des Hinterhaupts existieren nicht.

Die Art. cereb. media gibt keinerlei Zweige nach dem Hinterhauptlappen hin ab.

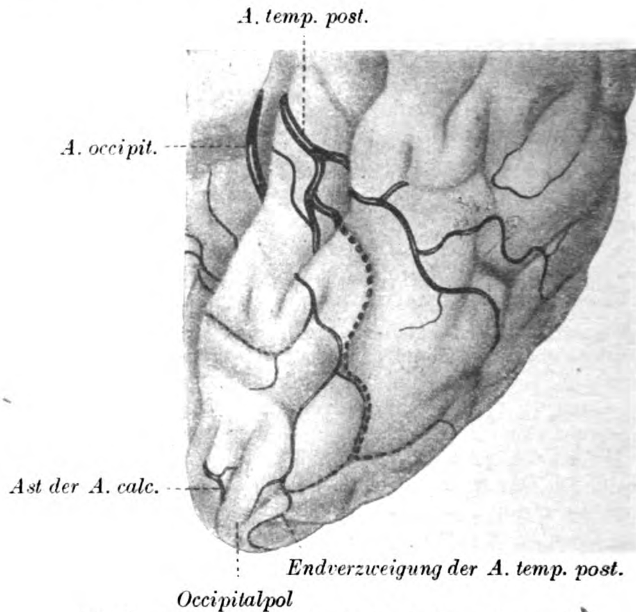


Abb. 87. Gehirn III (linke Hemisphäre). Von unten gesehen.

Als Resultat dieser Gefäßstudien ergibt sich kurz gesagt folgendes:

An jedem Gehirn, ja an jeder Hemisphäre ein und desselben Gehirns sind die zirkulatorischen Verhältnisse etwas anders. Als konstant stellte sich aber bei den 7 Sehzentren, die ich untersucht habe, heraus, daß der Occipitalpol nicht von der Endverzweigung der Arteria occipitalis allein, sondern auch von Ästen der Arteria temporalis posterior versorgt wurde. Mit der Arteria temporalis posterior haben sich die Autoren bisher sehr wenig beschäftigt, eine Bedeutung für das Sehzentrum scheint man ihr nicht beigemessen zu haben. Wie die Beschreibung der von mir untersuchten Gehirne ergibt, sendet diese Arterie meist kleine Endzweige in den caudalen Teil des Gyrus lingualis einerseits und zu dem O_3-Lappen — von unten und öfters auch sich auf die konvexe Seite herumschlingend auch von hinten lateral — andererseits. Manchmal ist die Arteria calcarina, manchmal die Arteria temporalis posterior die vorwiegende Arterie des Occipitalpols. Daß die Endäste der Arteria cerebri media auch bis an den Hinterhauptspol heranreichen, wie Henschen und Wilbrand-Saenger schreiben, habe ich selbst nie konstatieren können, nur bis an den Hinterhauptlappen heran konnte ich sie einige Male

verfolgen. Es ist aber natürlich durchaus möglich, daß sich feine Ästchen dieser Arterie gelegentlich auch noch weiter polwärts ausdehnen.

Setzen wir nun einmal voraus, daß das Maculazentrum den Occipitalpol mitumfaßt, wofür ja erhebliche Gründe vorliegen, so kann die Blutversorgung des Pols nicht ohne Bedeutung für die Funktion sein. v. Monakow gibt an, daß die Thrombosierung der Arteria cerebri posterior häufig an der Stelle der Teilung in die Occipitalis und Temporalis posterior sich findet und daß auch gar nicht selten die Occipitalis allein sich verstopfe. Im letzteren Falle müßte also die Temporalis posterior Blut wie in der Norm nach dem Occipitalpol bringen, auch im ersteren Falle wäre wohl öfters noch eine teilweise Zirkulation denkbar. Kommt noch hinzu, daß in manchen Gehirnen die Arteria cerebri media noch Zweige nach dem Pol sendet oder daß wenigstens Anastomosen zwischen dem Gebiet der Arteria cerebri media und posterior im Gebiet des Hinterhauptlappens bestehen, wie man sie öfters nachweisen kann, so ist wohl die ganz oder teilweise erhaltene Blutversorgung des Occipitalpols in sehr vielen Fällen von Thrombosen im Gebiet der Arteria cerebri posterior gesichert. Auch bei embolisch entstandenen Prozessen kann man sich nach der anatomischen Lagerung sehr wohl vorstellen, daß der Embolus vom Hauptstamm aus in die meist — nicht immer — gradlinig weiter verlaufende Arteria occipitalis hineinfährt, während die öfters fast rechtwinklig abgehende Arteria temporalis posterior verschont bleibt.

Ich meine, wenn man sich diese anatomischen Tatsachen vor Augen hält, so wäre die Auffassung der macularen Aussparung bei Gefäßprozessen als Ausdruck einer noch funktionierenden Rindenpartie nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wir müßten dann allerdings annehmen, daß nicht nur ein mehr oder minder großer Teil des Occipitalpols bei Erweichungen der übrigen Hinterhauptpartie intakt bleibt, was für viele Fälle zweifellos erwiesen ist, sondern daß auch die zugehörigen Sehstrahlungsfasern noch funktionieren. Letzteres im positiven oder negativen Sinne nachzuweisen, dürfte oft sehr schwierig oder unmöglich sein, zumal immer noch keine Einigkeit besteht, ein wie großer Anteil der Gratioletschen Strahlung optischen Zwecken dient. Ich möchte, da mir eigene pathologisch-anatomische Erfahrungen nicht zu Gebote stehen, auch keineswegs mit Bestimmtheit behaupten, daß das Problem der macularen Aussparung auf die angedeutete Weise restlos geklärt werden kann, eine brauchbare Arbeitshypothese, die sich auch anatomisch nachprüfen läßt, dürfte aber damit wohl gegeben sein. Aus der Anschauung der zirkulatorischen Bevorzugung des Hinterhauptpols ließe sich auch ohne Schwierigkeit die Seltenheit cortical bedingter hemianopischer, zentraler Skotome auf Grund von Gefäßprozessen erklären. Es gibt bis heute keinen einzigen, anatomisch verifizierten Fall eines solchen

Skotoms. Wilbrand zitiert zwar eine Reihe klinischer Beobachtungen und erklärt sie vom Cortex aus, aber erstens ist diese Behauptung nicht durch die Sektion erhärtet, und zweitens kann man sie sich, worauf Henschen jüngstens noch hinwies, auch durch kleine Malacien im Corpus geniculatum externum entstanden denken.

Schon Förster hat bekanntlich die Vermutung ausgesprochen, „daß in den Occipitallappen diejenige kleine Partie, welche der schärfsten Wahrnehmung, dem direkten Sehen dient, durch reichliche Anastomosen von zwei oder mehreren Gefäßkreisen aus mit Ernährungsmaterial versorgt wird. Die arteriellen Pianetze lassen dies als leicht möglich erscheinen". Hier handelte es sich allerdings um eine rein theoretische Annahme ohne nähere Begründung; denn er wußte damals noch nichts über den wahrscheinlichen Sitz des Maculazentrums und stellte infolgedessen auch keine Gefäßstudien an. Diese Hypothese wurde später fallen gelassen, weil man Fälle beobachtete von angeblich völliger Zerstörung des Sehzentrums einer Seite und dennoch vorhandener macularer Aussparung. Wie wir aber bereits weiter vorn besprochen haben, sind diese Fälle zum großen Teil von Lenz bei seiner kritischen Besprechung als nicht einwandfrei bezeichnet worden und die wenigen von Lenz als beweisend betrachteten Beobachtungen sind, wie ich zeigen konnte, auch nicht einwandfrei.

Auch Lenz gibt zu, daß eine gewisse zirkulatorische Bevorzugung des Maculazentrums, wenn man es am hinteren Ende der Fissura calcarina annehme, bestehen könne und auch die Möglichkeit läßt er gelten, daß die primäre zirkulatorische Versorgung im Hinterhauptlappen die maculare Aussparung bedingen könne. Wie oft dieser letztere Modus und wie oft andrerseits der doppelt versorgende Faserkomplex in Aktion trete, lasse sich selbst am Sektionsmaterial nicht einschätzen „da unsere Kenntnisse über die corticale Organisation der Macula noch zu wenig gesichert sind".

Wenn ich das vorliegende Sektionsmaterial überblicke (z. T. auf Grund eigenen Studiums, z. T. mit Benutzung der Auszüge in der Lenzschen Arbeit), so scheint mir tatsächlich kein Fall mit Sicherheit gegen die Ansicht verwertbar zu sein, daß bei thrombotischen und embolischen Prozessen die Hinterhauptpolgegend verschont bleiben kann und dadurch die Maculagegend ausgespart wird; viele Beobachtungen sprechen sogar ganz in diesem Sinne, ich erinnere nur an die Fälle von Förster-Sachs, Henschen-Nordenson, Laqueur-Schmidt; auch Beobachtungen wie die von Haab, Wilbrand (1890, S. 56) u. a., wo die Erweichung den Occipitalpol mitbetraf und die Hemianopsie bis an die Vertikale auch in der Maculagegend heranging, sprechen im gleichen Sinn. Letzhin hat nun Brouwer einen Fall genau beschrieben, der der obigen Erklärung zunächst gewisse Schwierigkeiten

zu bereiten scheint. Es handelt sich um eine doppelseitige Hemianopsie mit zwar lädierter, aber doch für grobe Gegenstände erhaltener Gesichtsfeldmitte. Farben wurden allerdings zentral nicht erkannt. Hier fand sich anatomisch folgendes: In beiden Occipitallappen bestand ein Herd, welcher die Regio calcarina primär wenig ergriffen hatte, dagegen war der hintere Teil des Occipitallappens, vor allem auch der Occipitalpol völlig von der Sehstrahlung abgeschnitten. Rechts bestanden die Hauptveränderungen im Gyrus fusiformis, occip. infer. und temp. infer., links saßen sie in der II. und III. O-Windung, im occipitalen Abschnitt der mittleren Temporalwindung und im Gyrus fusiformis. Von den Strata sagittalia war rechts nur eine Partie des dorsalen Abschnittes erhalten, links daneben noch ein kleiner Teil im ventralen Schenkel. Auffallend ist also an dieser Beobachtung die Außerbetriebsetzung des Occipitalpols, während die Gesichtsfeldmitte noch bis zu einem gewissen Grade funktionierte. Da das Farbenerkennungsvermögen völlig aufgehoben war und nur ganz grobe Gegenstände erkannt wurden, so darf man vermuten, daß nur ein kleiner Teil des macularen Zentrums im Hinterhaupt und der zugehörigen Sehstrahlungsfasern erhalten war. Brouwer meint, auf den Occipitalpol könne das maculare Zentrum nicht beschränkt sein, denn dieser sei von der Sehstrahlung ganz abgeschnitten gewesen; er tritt deshalb dafür ein, der Maculagegend auf der Calcarinarinde eine ziemlich große Ausdehnung zuzuweisen. Ob man in einem Fall wie in dem Brouwerschen mit solcher absoluten Sicherheit das Erhaltensein kleinster Rindenbezirke in der Polgegend des Hinterhaupts und vereinzelter zugehöriger Fasern leugnen kann, müssen die Gehirnpathologen entscheiden, dafür erkläre ich mich nicht zuständig. An sich ist ja die Annahme Brouwers durchaus diskutabel; auch er ist wohl der Ansicht, daß das Maculazentrum zu dem O-Pol in Beziehung steht, nur daß er noch weiter einen Teil der Retrocalcarina dafür reklamieren möchte. Mit dieser Annahme wäre in der Tat seine Beobachtung besser zu erklären. Wenn er allerdings die bekannte Tatsache, daß im Opticus sowie im Corpus genicul. extern. (Rönne) das papillo-maculäre Bündel einen großen Teil des Querschnittes einnimmt, als Stütze für seine Annahme einer ausgedehnten Macularinde zitiert, so muß dem entgegengehalten werden, daß die bisherige Ansicht von der Größe des papillo-maculären Bündels einer Revision bedarf. Ich verweise in dieser Angelegenheit auf meine Ausführungen in v. Graefes Arch. Bd. 96.

Die ganze Frage des Sitzes und der Ausdehnung des Maculazentrums ist für unsere Besprechung hier aber von sekundärer Bedeutung, hier handelt es sich um die Frage, ob der Occipitalpol in dem Brouwerschen Fall eine gewisse Sonderstellung gegenüber der übrigen Calcarinarinde eingenommen hat. Das ist nun zweifellos der Fall, nur daß hier um-

gekehrt wie in den meisten Fällen der Occipitalpol geschädigt und die Calcarinarinde im wesentlichen verschont ist. Ich halte es für möglich, sogar wahrscheinlich, daß im Falle Brouwers die Art. temp. post. thrombosiert und die Art. calcarina im wesentlichen intakt war, dabei muß ich allerdings dahingestellt sein lassen, worauf die schweren Veränderungen im Mark zurückzuführen sind.

Der zirkulatorischen Sonderstellung des Occipitalpols sowie auch wechselnder Gebiete des Gyrus lingualis muß meines Erachtens noch mehr Beachtung als bisher gewidmet werden; auf Grund weiterer pathologisch-anatomischer Kontrolle kann auch wohl die Frage entschieden werden, ob die maculare Aussparung stets als restierende Gesichtsfeldinsel angesprochen werden darf. Die Annahme einer Doppelversorgung der Macula ist auf jeden Fall mit den klinischen Tatsachen nicht vereinbar.

Schluß.

Wie in den vorangehenden Seiten geschildert wurde, ist es mittels der verfeinerten Gesichtsfeldmethodik möglich, ähnlich wie bei Affektionen des Opticus, bei Erkrankungen nahe dem Chiasma bitemporal-hemianopische Faserbündeldefekte zu einer Zeit aufzudecken, in der das Gesichtsfeld bei Verwendung der alten Perimetriermethode noch normal ist. Die bitemporal-hemianopischen Skotome haben auch hier den Charakter entweder „peripherer" oder „intermediärer" Skotome, oder sind als Kombinationsformen dieser beiden Arten aufzufassen. Eine Förderung werden aus dieser Kenntnis vor allem die Frühdiagnostik der Hypophysenerkrankungen, der basalen Lues und des Hydrocephalus erfahren. Wesentlich ist, daß unter Umständen die Gesichtsfeldanomalie bei einer sekundären Lues das einzige sichere klinische Zeichen einer cerebralen Beteiligung sein kann und auf diese Weise auch therapeutische Fingerzeige zu geben imstande ist.

Ebenso wie bei der bitemporalen Hemianopsie deckt die geschilderte Gesichtsfeldmethode auch bei Affektionen der cerebralen Sehbahn sehr frühe Stadien homonymer Hemianopsie auf oder macht perimetrisch unsichere Fälle durch die Verbindung der Skotome mit dem blinden Fleck zu klaren Befunden. Auffallend ist, daß es bei den homonymen Hemianopsien sowohl Defekte gibt, die mit dem blinden Fleck in Zusammenhang stehen, als auch solche, die nach dem Fixierpunkt hin tendieren und scheinbar keinerlei Verbindung mit dem blinden Fleck haben. Diese Verhältnisse sind hier zweifellos andere als bei Opticusleiden. Diese Tatsache muß bei theoretischen Erklärungen berücksichtigt werden.

Die homonym-hemianopischen Ausfälle wurden in ihren verschie-

denen Typen, besonders an der Hand von Hinterhauptverletzungen dargestellt. Die Kasuistik dieser Verletzungen konnte auf diese Weise vermehrt werden, doch war ihre Vermehrung nicht der wesentliche Zweck ihrer Schilderung.

Auf Grund eigener Erfahrungen sowie kritischer Literaturstudien wurden der Sitz des Sehzentrums und vor allem die gangbaren Ansichten über die Aussparung der Macula besprochen. Die sogenannte „Doppelversorgung der Macula“ sowohl im Sinne von Wilbrand als auch von Heine-Lenz ist eine nicht haltbare Annahme. Es erscheint eher möglich, daß zirkulatorische Verhältnisse eine wesentliche Bedeutung bei dem Ergriffensein, resp. Verschontbeiben des maculären Anteils des Gesichtsfeldes haben. Bei eigenen Studien über die Gefäßversorgung im Hinterhauptlappen stellte es sich heraus, daß der Occipitalpol häufig nicht nur von der Arteria calcarina, sondern auch von der Arteria temporalis posterior, einem Zweig der Arteria cerebri posterior, versorgt wird. Manchmal scheint die Arteria temporalis posterior sogar die Hauptarterie des Occipitalpols zu sein. Diese Tatsache muß berücksichtigt werden, da nach unseren bisherigen Kenntnissen die Wahrscheinlichkeit eine überwiegend große ist, daß der Occipitalpol mindestens einen Teil des Maculazentrums darstellt.

Literatur.

Abeldsdorff, Beiderseitiges zentrales Skotom bei im übrigen normalem Gesichtsfeld nach Hinterhauptschuß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56.** 1916, Februar, März.

Axenfeld, Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55** (2), 126. 1915.

Baumgarten, Hemianopsie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Centralbl. f. med. Wissensch. **16**, 369. 1878.

Behr, Über Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 18.

— Die homonymen Hemianopsien mit einseitigem Gesichtsfelddefekt im „rein temporalen halbmondförmigen Bezirk des binokularen Gesichtsfeldes“. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56** (1), 161. 1916.

Best, Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. Archiv f. Ophthalmol. **93**, 1. H., S. 49. 1917.

Bielschowsky, Sehstörungen infolge intrakranieller Schußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16, S. 551. 1915.

Brouwer, Über die Sehstrahlung des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. **41.** 1917.

Brückner, Zur Frage der Lokalisation des Kontrastes und verwandter Erscheinungen in der Sehsinnsubstanz. Zeitschr. f. Augenheilk. **38** (1). 1917.

— Diskussion zu Kramer. Neurol. Centralbl. Nr. 8, S. 349. 1917.

Déjérine, Sollieu und Auscher, Deux cas d'hémianopsie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipital. Arch. d. phys. norm. et path. **22**, 177 1890.

Dimmer, Zwei Fälle von Schußverletzungen der zentralen Sehbahnen. Wiener klin. Wochenschr. **28**, Nr. 20, 519. 1915.

Finkelnburg, Über Spätabscesse und Spätencephalitis des Gehirns nach Oberflächenschüssen des Schädels. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26, S. 779, 1915

Förster, Über Rindenblindheit. Archiv f. Ophthalmol. 36 (1), 94. 1890.

Freund, Subdural gelegenes Aneurysma der Carotis interna als Ursache der Kompression eines Tractus opticus (homonyme Hemianopsie). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 56 (1), 468. 1916.

Goldstein, Über den heutigen Stand der Lehre von der Rindenblindheit. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14. 1917.

Haab, Über die Cortex-Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 20, 141. 1882.

Hegener, Über seltene Formen von hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schußverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 55 (2), 642. 1915.

Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns Upsala I—IV.

— Über circumscripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. Archiv f. Ophthalmol. 78, 195. 1911.

— Über circumscripte arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) im Sehnerven, im Chiasma und im Tractus. Archiv f. Ophthalmol. 78, 212. 1911.

— Über das Sehzentrum. Neurol. Centralbl. 36, Nr. 23, S. 946. 1917.

Inouye, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre Leipzig 1909.

Josefson, Gesichtsfeldstörungen bei den Hypophysistumoren, mit besonderer Rücksicht auf die bitemporale Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 55 (2), 636. 1915.

Kosaka und Hiraiwa, Zur Anatomie der Sehnervenbahnen und ihrer Zentren, ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917. S. 118.

Laqueur und Schmidt, Über die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Archiv 158. 1899.

Laqueur, Noch immer die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Archiv 175. 1904.

Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43, Beil., S. 263. 1905.

— Zur Pathologie der cerebralen Sehbahnen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Archiv f. Ophthalmol. 72, 1 u. 197. 1909.

— Hirnlokalisatorische Bedeutung der Maculaaussparung im hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1, 30. 1914.

— Die histologische Lokalisation des Sehzentrums. Archiv f. Ophthalmol. 91, 264. 1916.

Mendel, Hemianopsia inferior. Neurol. Centralbl. Nr. 13, S. 541. 1916.

v. Monakow, Gehirnpathologie. I. Aufl. 1897.

Pagenstecher, Über Sehstörungen nach Schußverletzung am Hinterhaupt. Archiv f. Augenheilk. 80, 229. 1916.

Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klin. Nr. 33, S. 869, 1916.

Pincus, Klinische Beobachtungen an Hinterhauptschüssen. Heidelberger Bericht 1916, S. 56.

Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Leipzig 1917.

Pötzl, Schußverletzung der corticalen Sehsphäre. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14, 467. 1917.

Rönne, Bemerkungen anläßlich C. Behrs Arbeit über einseitige Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 56 (1), 501. 1916.

— Über die Bedeutung der macularen Aussparung im hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49, 289. 1911.

— Die Organisation des corticalen Sehzentrums und sein Verhältnis zum Gesichtsfeld. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14, H. 6. 1917.

Ryschlik und Löwenstein, Über Schädelverletzungen im Gebirgskrieg. Med. Klin. Nr. 49, S. 1279. 1916.

Salus, Homonym-hemianopische Skotome bei Urämie. Med. Klin. Nr. 21, S. 592. 1917.

Schlesinger, Die hemianopische Pupillenreaktion, ihre physiologische Grundlage und ihre lokaldiagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 25, 536. 1914.

A. v. Szily, Zur Kenntnis der Augenhintergrundsveränderungen nach Schädelverwundungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1915.

— Kriegshemianopsien. Atlas der Kriegsaugenheilkunde 1. 1916.

Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen usw. Heidelberger Bericht 1902, S. 185.

— Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen, besonders solchen im Bereich des Hinterhaupts. Klin. Monatsbl. f. Augenheik. 55 (2), 104. 1915.

— Über die Verletzungen der zentralen Sehbahn und des Sehzentrums bei Schädel-speziell Hinterhauptschüssen. Heidelberger Bericht 1916, S. 7.

Wehrli, Über die anatomisch-histologische Grundlage der sog. Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. Archiv f. Ophthalmol. 72, 286. 1906.

Westphal, Zur Lokalisation des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Annalen 7, 466. 1882.

Wexberg, Indirekte Gehirnverletzung durch Schädelschuß. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14, S. 418. 1916.

Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungszentrum. Wiesbaden 1890.

— Über die Maculaaussparung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 2, 1—39. 1907.

Wilbrand-Saenger, Die homonyme Hemianopsie. Neurologie des Ausges 7. 1917.

Über Nachtblindheit.

Von

Prof. Dr. **F. Best** (Dresden).

In einem Aufsatz, der vor kurzem im Arch. f. Biologie **68**, 111. 1917 erschienen ist, habe ich auf einen wesentlichen Fortschritt hingewiesen, den wir bei Untersuchung der Dunkelanpassung des Auges erreichen können. Unsere bisherigen Adaptometer berücksichtigen den Umstand nicht, daß die Anpassung im Bereiche verschiedener Wellenlängen ganz verschieden verläuft; sie legen bestenfalls nur Wert auf die photometrische Eichung der Apparate (in Meterkerzen), die gleichwohl ohne Bestimmung der qualitativen Zusammensetzung des verwendeten künstlichen Lichtes ein schwankendes Maß für die Anpassung darstellt.

Praktisch leicht erreichbar ist die Trennung der Anpassungskurven in eine solche für langwellige Strahlung und für den Rest des sichtbaren Spektrums nach Ausschluß der langwelligen Strahlen; letzterer wird oft kurz — wenn auch sprachlich ungenau, da es sich nicht um Freiheit von einer Farbe handelt — rotfrei genannt. Die Untersuchung der Anpassung in langwelliger Strahlung ergibt einen durchaus verschiedenen Verlauf von der in „rotfreier“ Strahlung.

Dies ist nun erst recht der Fall bei Störung der Anpassung. Und daher erhalten wir nur durch getrennte Untersuchung im „rotfreien“ und langwelligen Licht ein klares Bild der vorliegenden Nachtblindheit. Eine noch genauere Trennung der Anpassungskurven je nach Wellenlängen muß allerdings eine Forderung der Zukunft bleiben.

In dem obenerwähnten Aufsatz habe ich die theoretische Seite der Anpassung erörtert, vom physiologischen Standpunkt aus. Anschließend soll hier der augenärztliche Teil, im wesentlichen die Untersuchung der Störungen der Anpassung, behandelt werden.

Ich habe sehr zahlreiche Nachtblinde untersucht, und wenn ich jetzt zu der Frage, die so viel seit Beginn des Krieges erörtert wurde, nochmals Stellung nehme, so glaube ich hinsichtlich einiger Punkte wenigstens endgültig entscheiden zu können.

I. Physiologische Vorbemerkungen.

Es kann nicht meine Absicht sein, die Anpassung des Auges als physiologischen Akt ausführlich darzustellen; trotzdem und infolge

von Differenzen gegenüber manchen Untersuchern bin ich zu einer Einführung in unser Gebiet genötigt.

Im Augenblick der Verdunkelung beginnt eine fortschreitende Steigerung der Empfindlichkeit des Auges. Sie verläuft anders für Schwellenwerte als für solche Reize, die erheblich über der Schwelle liegen. Im gewöhnlichen Leben haben wir es so gut wie immer mit letzteren zu tun, da der größte Teil des Gesichtsfeldes abends im Dunkeln überschwellig beleuchtet ist. Bei der üblichen Messung der „Empfänglichkeit" des Auges bestimmen wir dagegen nur den eben merklichen kleinsten Lichtreiz, den Schwellenwert. Die Zunahme der Empfänglichkeit für Schwellenwerte ist zahlenmäßig erheblich höher als die Empfindlichkeitssteigerung des Dunkelauges für stärker beleuchtete Objekte (meßbar durch Einstellung auf gleiche Helligkeit). Wie weit wir aus der Bestimmung der Schwellenwerte auf den Grad optischer Hilflosigkeit im Dunkeln, auf Nachtblindheit, schließen dürfen, wird nachher noch zu besprechen sein.

Die Zunahme der Empfänglichkeit im Dunkeln kann in dreierlei Weise aufgezeichnet werden. Entweder nach Aubert arithmetisch oder geometrisch, oder man schreibt nur die gefundenen Werte der Lichtstärken auf. Gegenüber der ersten, arithmetischen Kurve ist die zweite, geometrische richtiger: Die Empfindlichkeit steigt von *1* aufs Doppelte, 10fache usw. des Anfangswertes, aber sie steigt nicht von *0* auf 2,10 usw. Einheiten eines gedachten Empfindlichkeitsmaßes. Die Vertreter des dritten möglichen Weges der Anpassungskurve sagen, unter dem Einfluß von Herings Theorie des Lichtsinnes, daß sich die Empfindlichkeitssteigerung nicht graphisch darstellen lasse (Wessely). Sie schreiben also sinkende Kurven der Lichtstärken auf und betrachten diese unmittelbar als den Ausdruck der steigenden Adaptation. Die Unzulässigkeit dieser Art von Kurven ist an einem Gleichnis am besten deutlich zu machen: Vergleicht man die Empfindlichkeit dreier Wagen, deren eine bis auf 2 g genau wiegt, die andere auf 1 g, die dritte auf ein mg so ist die dritte nicht etwa um den gleichen Betrag genauer wie die zweite im Verhältnis zur ersten (1 g bzw. 0,999 g), sondern die zweite ist doppelt, die dritte zweitausendfach empfindlicher als die erste. Darum halte ich die geometrische Kurve für die einzig logisch richtige[1]).

[1]) Daß die geometrische Kurve der Empfänglichkeit des dunkel adaptierenden Auges bei Festhalten an Herings Theorie möglich ist, möchte ich ausdrücklich betonen! Man könnte natürlich als Maß der Adaptation auch einen stärkeren Lichtreiz wählen; die diesem entsprechende Kurve müßte stark von derjenigen der Schwellenwerte abweichen, trotzdem beide Kurven den gleichen Adaptationszustand eindeutig charakterisieren. Die Zunahme der Empfindlichkeit des Auges, absolut genommen, läßt sich allerdings nicht graphisch darstellen; wohl aber die Zunahme für Schwellenwerte, oder die Zunahme der Empfindlichkeit (Helligkeit) für einen bestimmten überschwelligen Reiz.

Zur Untersuchung der Dunkelanpassung wurden im Kriege, zunächst behelfsweise, Leuchtfarben angewandt. Von verschiedenen Seiten ist versucht worden, dies zu einer wissenschaftlich einwandfreien Methode auszubilden. Zunächst habe ich Anpassungskurven in der Weise hergestellt, daß die sinkende Größe des leuchtenden Objektes als Maß für die Zunahme der Empfindlichkeit benutzt wurde. Wenn man einen kleinen Leuchtschirm auf 1 m eben erkennt, so vergrößert sich diese Entfernung mit zunehmender Dunkelanpassung, bzw. was auf dasselbe herauskommt, das eben erkennbare Leuchtobjekt erscheint nunmehr unter kleinerem Gesichtswinkel. Ähnlich benutzt Braunschweig Leuchtschirme von verschiedener Größe. Voraussetzung für die Brauchbarkeit derartiger Methoden wäre, daß uns das Gesetz der Beziehungen zwischen Feldgröße und Empfindlichkeit genau bekannt wäre. Nun ist es zwar nicht schwer, diese Beziehung im gegebenen Fall zu ermitteln, aber trotzdem ist es unerwünscht, daß die in allen Einzelheiten noch nicht völlig bestimmten Beziehungen zwischen Raumsinn und Lichtsinn in unser Gebiet hineingezogen werden, und außerdem bringt die dabei notwendige, peinlich genaue optische Korrektion der Ametropen sowie die Berücksichtigung einer evtl. vorhandenen schlechten Hellsehschärfe unnötige Schwierigkeiten. Ich habe aus diesen Gründen darauf verzichtet, diesen Weg weiterzugehen.

Besser ist es, die Leuchtkraft der Leuchtfarben irgendwie abzuschwächen. Das ist auf verschiedene Weise möglich; durch sich drehende Kreiselabschnitte macht es in sehr zweckmäßiger Weise Comberg. Ich habe es durch Umbralgläser, durch Anwendung verschieden stark leuchtender Farben sowie endlich durch Zwischenschaltung einer Milchglasscheibe bei Änderung der Entfernung des Leuchtschirmes bewerkstelligt. Auf diesem letzten Prinzip beruht ein von mir angegebener Lichtsinnmesser (vgl. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1121). Als Leuchtobjekt dient eine von der Gesellschaft zur Verwertung chem. Produkte, Berlin O 17, Ehrenbergstr. 11, gelieferte Leuchtscheibe in der Größe 5 × 8 cm in der Qualität I, Nr. 0. Diese dient als Lichtquelle und beleuchtet in wechselnder Entfernung eine als Beobachtungsobjekt dienende Mattscheibe von 5 × 8 cm Größe, deren Lichtstärke sich nach dem bekannten Gesetz von der Abnahme mit dem Quadrate der Entfernung berechnen läßt. Da die zur Herstellung der Leuchtfarben beigemischten erregenden radioaktiven Substanzen (Radiothor + Mesothor + Radium) sehr genau in den notwendigen kleinsten Mengen abgewogen werden, so kann für gleichmäßige Lichtstärke der gelieferten Leuchtfarbe eingestanden werden; auch sind diese Leuchtfarben für eine Reihe von Jahren, 5—15, nahezu beständig.

Nun haben die Leuchtfarben, soweit sie mit Zinksulfid hergestellt

sind, eine sehr schätzenswerte Eigenschaft, die Freiheit von langwelliger Strahlung. Es ist bekannt, welche Schwierigkeit z. B. Vogt gehabt hat, um den Augenhintergrund im rotfreien Licht untersuchen zu können. Viel besser sind wir im Bereich niederer Lichtintensitäten dran. Wie aber der Augenhintergrund nach Vogts Methode uns neue Aufschlüsse gibt, so bedingt auch subjektiv die Freiheit von langwelliger Strahlung eine eigenartige Funktion des Dunkelauges. Besonders überrascht wird jeder nicht Eingeweihte durch die Auffälligkeit des zentralen Skotoms im Dunkelauge für Leuchtfarben, d. h. also durch die Verschiedenheit der Reaktion der Macula gegenüber der Peripherie, wie sie in langwelliger oder mit langwelliger Strahlung gemischtem Licht nicht entfernt zu beobachten ist.

Daraus folgt andererseits, daß die Untersuchung der Dunkelanpassung mit Leuchtfarben durch eine solche mit langwelligem Licht ergänzt werden muß. Man kann dazu dieselbe Vorrichtung wie bei dem Leuchtfarbenlichtsinnmesser, aber mit dem Licht einer photographisch geprüften roten Dunkelzimmerlampe benutzen — auf Improvisationen dieser Art sind wir im Felde angewiesen.

Würde man die mit unseren einfachen Mitteln erzielten Ergebnisse mit dem Nagelschen Adaptometer nachprüfen wollen, so müßte die dabei angewandte Lichtquelle — bei den neueren Apparaten Osramlampen — durch die Vogtsche Erioviridinlösung ihrer langwelligen Strahlung beraubt werden, wobei es fraglich ist, ob dies so vollständig geschehen kann, wie die Leuchtfarben es sind. Einfache Glasfilter, wie sie Wessely oder Meyer in ihren kürzlich beschriebenen Apparaten verwenden, genügen jedenfalls nicht.

Die Dunkelanpassung für Leuchtfarben verläuft im Bereiche der Macula ganz anders als in der Netzhautperipherie. Bereits nach 2—3 Minuten hört die Steigerung der Empfindlichkeit für den stäbchenfreien Bezirk (1°) auf, trotz guter vorangegangener Hellanpassung. Die in dem Lichtsinnmesser verwandte Leuchtfarbe Nr. 0 ist überhaupt in diesem Bezirk nicht sichtbar; zur Untersuchung habe ich mir stärkere Leuchtfarben beschafft, von denen die stärkste, Nr. 7, um das 40fache lichtstärker ist als Nr. 0. (Preis 1 qcm 10 M. für Nr. 7 gegen 22 Pfg. für 1 qm Nr. 0.)

Dagegen geht die Empfindlichkeitssteigerung der Peripherie je nach dem Grade vorangegangener Hellanpassung für 30 bis 45 Minuten weiter, um damit praktisch ihren Höhepunkt zu erreichen.

Für langwellige Strahlung oder mit langwelligen Strahlen gemischtes Licht ist ein solcher Unterschied zwischen Macula und Peripherie nur in unbedeutendem Grade vorhanden;

erst nach etwa 15 Minuten verlangsamt sich die Empfindlichkeitssteigerung der Macula, erst nach 15 bis 20 Minuten ist ein zentrales Skotom in langwelliger Strahlung für den Geübten merklich, und auch nach langer Dunkelanpassung ist die Peripherie nur etwa um das Doppelte empfindlicher als die Macula. Zum Vergleich: Im Strahlungsbereich der Leuchtfarben ist die Peripherie 1000fach überlegen. Aus der Fortdauer der Dunkelanpassung des stäbchenfreien Bezirks in langwelliger Strahlung bei völligem Aufhören einer Empfindlichkeitssteigerung für Leuchtfarben und trotz gleichzeitiger erheblicher Zunahme der Leuchtfarbenempfänglichkeit in der Peripherie muß man mit Notwendigkeit auf das Vorhandensein mindestens zweier photochemischer Prozesse in der Netzhaut schließen. Die Anpassung für Leuchtfarbenstrahlung kann nicht durch Vermittlung desselben „Empfangsstoffes" geschehen wie die für langwellige Strahlung, und da in den ersten 2 Minuten, solange der Einfluß der Hellanpassung noch unmittelbar nachwirkt, eine erhebliche und schnelle Anpassung im Leuchtfarbenteil des Spektrums auch im stäbchenfreien Bezirk statthat, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, daß im Hellauge noch andere Stoffe für die den Leuchtfarben entsprechenden Strahlen als Empfänger wirken. Die Leuchtfarbenanpassung der Peripherie im Dunkelauge würde damit im wesentlichen auf Ansammlung eines besonderen Empfangsstoffes (Sehpurpur) beruhen (dessen Wirksamkeit auch im Hellauge darum nicht etwa völlig aufzuhören braucht!).

Nun sind diese theoretischen Erwägungen und auch der Unterschied zwischen Macula und Peripherie mit den sich daran anknüpfenden Theorien über Stäbchen und Zapfenfunktion für unsere praktischen Untersuchungen an Nachtblinden nicht von solcher Bedeutung wie die Differenz zwischen der Anpassung im langwelligen und „rotfreien" Licht an sich. Es ist für klinische Untersuchungen in größerem Stile kaum durchführbar, mit einer bestimmten Stelle der Netzhaut beobachten zu lassen; wie Hübener aus der Klinik von Hertel ebenfalls berichtet, muß und kann man bei der gewöhnlichen Untersuchung auf Nachtblindheit auf ein Fixierzeichen verzichten. Die Patienten beobachten mit der jeweilig am meisten empfindlichen Stelle der Netzhaut und geben eben an, wann sie überhaupt bei beliebig bewegtem Auge einen Lichtschimmer bemerken.

Um so wichtiger ist aber der Unterschied der Empfindlichkeit in verschiedenen Wellenlängen. Er ist ja als Purkinje-Phänomen seit langem bekannt, als Hellerwerden von blauen Objekten im Verhältnis zu roten bei zunehmender Dämmerung. Diese stärkere Empfindlichkeitszunahme betrifft übrigens vor allem auch reines Gelb (ohne Beimischung von langwelliger Strahlung), denn die Empfindlichkeit

für unsere Leuchtfarben wird durch Vorschalten einer Gelbscheibe nur unwesentlich geändert. Man kann das Purkinje-Phänomen mit unserem Empfindlichkeitsmesser bei gleichzeitiger Bestimmung für photographisch geprüftes Licht und für Leuchtfarben zahlenmäßig aufschreiben und erhält dann für den Sonderfall der Schwellenwerte z. B. folgende Tabelle, die zeigt, daß das Purkinje-Phänomen in der Netzhautperipherie dauernd an Stärke zunimmt, von der 10. Minute ab aber nur unwesentlich.

Nach	0	$2^1/_2$	5	10	20	30	45 Min.
Empfindlichkeit für photographisch reines Rot	1	3	8	12	22	37	41
Empfindlichkeit für Leuchtfarbe	1	18	78	298	596	1092	1408
Koeffzient für Purkinje-Phänomen	1	6	9,8	24,7	27,1	29,5	34,3

(Beobachtung bei Ausgang von niedriger Hellanpassung.)

Wenn nun schon normalerweise ein derartiger Unterschied in verschiedenen Spektralgebieten besteht, wieviel mehr muß man ihn berücksichtigen, wenn man das Wesen der Störungen der Anpassung ergründen will!

II. Zur Methode der Untersuchung auf Nachtblindheit.

Ich habe in erster Linie die Methode der Untersuchung im „rotfreien" Licht der Leuchtfarben herausgearbeitet. Zur Untersuchung in dem anderen, dem langwelligen Spektralteil genügt es ja, wenn das Licht im Piperschen oder Nagelschen Adaptometer ein spektroskopisch geprüftes Rotglas passiert, wobei nur die Schwierigkeit der farbigen Photometrie zu überwinden wäre. Wo ein solches Adaptometer nicht zur Verfügung stehen kann, wie allgemein im Felde, genügt, wie schon erwähnt, Beleuchtung einer Milchglasscheibe durch elektrische Lampe, deren Licht nach genügender Abschwächung durch Rotglas geht, aus wechselnder Entfernung. Unterliegt das elektrische Stromnetz gröberen Schwankungen, so muß immer die Anpassung eines Normalen mitbestimmt werden. Die normale Endleistung wird aus Untersuchung zahlreicher Normaler abgeleitete und damit die Vorrichtung geeicht, wenn auch nicht photometrisch. Dementsprechend sind die nachher mitzuteilenden Versuche unter sich vollkommen vergleichbar, während zur Reproduktion anderwärts die photometrische Eichung fehlt.

Nun zur Untersuchung mit Leuchtfarben. Ich habe es für zweckmäßig gefunden, den normalen Endwert der Dunkelanpassung für Leuchtfarben als 1 zu setzen, ebenso wie wir es bei Prüfung der Sehschärfe tun. Denselben Vorschlag hat Comberg gemacht. Dieser Normalwert muß natürlich mit einer gewissen Willkür fortgesetzt werden, genau so wie dies bei der Festsetzung der Seh-

schärfe der Fall ist, trotz der nur scheinbar wissenschaftlich exakten Begründung mit dem Sehwinkel von 1 Minute. So wie die Mehrzahl aller normalen Augen bessere Sehschärfe hat als 1,0 und man trotzdem diesen verhältnismäßig niedrigen Wert als Einheit gewählt hat, so werden wir auch für den Normalwert des Lichtsinnes im Dunkeln nicht zu hohe Anforderungen stellen und von einer Reihe untersuchter Normaler einen niedrigsten Wert als 1 annehmen; dann sind Leistungen wesentlich darunter sicher bei Menschen, die im Dunkeln gestört sind. Der Wert von 1 ist nun erreicht, wenn die Mattscheibe in dem Lichtsinnmesser durch einen Leuchtschirm Nr. 0 von 2 × 5 cm aus 1 m Entfernung beleuchtet ist und deren Erhellung nach 45 Minuten Dunkelanpassung binokular eben erkannt wird. Diese Definition des Normalwertes ist hinsichtlich zweier Punkte angreifbar: in der ungenauen Festlegung der vorangegangenen Hellanpassung und hinsichtlich der Gleichheit der fabrikmäßig hergestellten Leuchtfarben. Hinsichtlich der vorangegangenen Hellanpassung möchte ich nicht zur künstlichen Beleuchtung übergehen und muß die Abhängigkeit vom schwankenden Tageslicht in den Kauf nehmen. Was die Gleichmäßigkeit der von der Auergesellschaft gelieferten Leuchtschirme angeht, so ist sie entsprechend dem teuren Ausgangsmaterial gut, müßte allerdings (ebenso wie die gelieferten Nagelschen Adaptometer) photometrisch ausgewertet sein, worauf man wohl in naher Zukunft rechnen kann. Im übrigen muß ich bezüglich dieser theoretischen Fragen auf die angeführte Arbeit in der Zeitschrift für Biologie verweisen.

Will man sich schnell und möglichst ohne eigenen Zeitverlust über die Fähigkeit eines Patienten zur Dunkelanpassung unterrichten, so genügt die Bestimmung des doppeläugigen Endwertes nach zureichend langem Aufenthalt des Patienten im Finstern, gegebenenfalls des Wertes für jedes Einzelauge. In der Tat ist es für einen beschäftigten Augenarzt nicht durchführbar, die ganze Dunkelanpassungskurve und dazu für jedes Auge im Vergleich zu der eigenen normalen mit gleicher vorangegangener Hellanpassung bei jedem pathologischen Fall aufzunehmen. Da ich seit langer Zeit täglich im Durchschnitt einen Patienten (genauer 0,9) mit Klagen über Nachtblindheit neben entsprechend großem anderen Material zu untersuchen hatte, so mußte ich ebenfalls leider auf solche wünschenswerte weitere Ansprüche verzichten. Für Schnelluntersuchungen eignet sich die Anfangsadaptation nicht, da man sich für $^3/_4$ bis 1 Stunde unter gleiche Hellanpassung wie der Patient begeben müßte. Die vorherige Betrachtung einer künstlich geschaffenen hellen Fläche von konstanter Belichtung, wie sie vielfach vorgeschlagen wird und die ohne weiteres für alle Fälle gleiche Hellanpassung hervorrufen würde, hat den Nachteil, daß sie sich nur auf den der Fläche entsprechenden

Teil des Gesichtsfeldes erstreckt, so daß man nicht auf ein Fixierzeichen verzichten kann. Aufenthalt in einem künstlich gut und konstant beleuchteten Zimmer, der diesen Nachteil vermeiden würde, bewirkt einen weit geringeren Grad von Hellanpassung als Tageslicht und überdies an anders zusammengesetztes Licht. Für das beste halte ich darum Aufenthalt im Freien vor der Bestimmung der Anfangsschwelle der Dunkelanpassung, aber natürlich zusammen mit der normalen Kontrollperson.

Bei der Untersuchung des Patienten geht man von deutlich überschwelligen Werten aus. Also stellt man am besten den Leuchtschirm von 5 × 8 cm ohne Abblendung auf 1 m Entfernung und schaltet nachher die Blenden von 5 × 4, 5 × 2, 5 × 1 cm ein. Wird dann z. B. die Beleuchtung der Mattscheibe durch 5 × 1 cm in 1 m Entfernung nicht mehr wahrgenommen, so geht man mit dem Leuchtschirm näher heran, bis die Erhellung der Mattscheibe eben gesehen wird. Da aber Irrtümer in der Nähe des Schwellenwertes, wie bei allen Dingen, die an der Grenze des Erkennens liegen, leicht möglich sind, so verdeckt man den Leuchtschirm mit der Hand und gibt ihn wieder frei, um sich so der Richtigkeit der Angaben zu vergewissern. Freilich ist zwischen Erscheinungsschwelle und Verschwindungsschwelle ein merklicher Unterschied — der Empfindlichkeitswert bei Bestimmung der Verschwindungsschwelle ist höher —, aber die Unsicherheit der Beobachtung erstreckt sich bei Ungeübten auf ein jene Differenz übersteigendes Maß. Man erstrebe also bei klinischen Untersuchungen nicht eine zu peinliche Genauigkeit; ob der Endwert 1 oder 1,5 ist bei einem Vorgang, der eine vieltausendfache Steigerung der Empfänglichkeit hervorruft, bedeutet schließlich nicht gar so viel.

Da ohne Fixierzeichen untersucht wird, bestimmen wir nur die Peripherieempfindlichkeit, an beliebiger empfänglichster Stelle. Zur Ergänzung die Maculaanpassung zu untersuchen, wäre sehr schön, wenn die Übung- und Beobachtungsgabe der Patienten ausreichen würde. Zwar ist es nicht schwer, den meisten das Vorhandensein des zentralen Skotoms zu zeigen, manche geben es sogar ungefragt an. Aber die genaue Festlegung der Grenzlichtstärke für die Macula, den stäbchenfreien Bezirk und die Foveola erfordert auch im Leuchtfarbenlicht eine längere Einübung und Schulung; so daß wir nur in besonderen Fällen eine Untersuchung des macularen Bezirks vornehmen können. Dagegen ist der Peripheriewert der Empfindlichkeit für Leuchtfarben unbedingt in jedem Falle durch Bestimmung des entsprechenden in langwelliger Strahlung zu ergänzen.

Man könnte die Genauigkeit der Beobachtung erhöhen, wenn man statt des unscharf begrenzten Lichtnebels, als welcher die beleuchtete Mattscheibe zuerst erscheint, Buchstaben oder Figuren (wie in Försters

Photoptometer, in Wesselys neuem Adaptometer) betrachten läßt. Derartig geformte Blenden sind unschwer an dem Leuchtfarbenlichtsinnmesser hinter der Mattscheibe anzubringen. Die Reizschwelle erhöht sich dabei. Dann messen wir aber nicht nur Licht-, sondern auch Formensinn. Ich habe deshalb im allgemeinen auf die Untersuchung mit Haken mit einer offenen Seite, deren Richtung anzugeben ist, verzichtet; obgleich es sich nicht leugnen läßt, daß wir auf diese Weise die Funktionsart des Auges im Dunkeln besser nachahmen. Würde ich nur den praktischen Gesichtspunkt, die Untersuchung auf Hilflosigkeit im Dunkeln, vor Augen gehabt haben, so hätte ich diesem Verfahren unbedingt den Vorzug gegeben. Überdies ist der regionäre Charakter der Hemeralopie, von Stargardt früher hervorgehoben, sehr zu beachten und die Untersuchung des Dunkelgesichtsfeldes in einschlägigen Fällen nicht zu vernachlässigen!

Über den Nachweis der Simulation von Nachtblindheit.

Daß jemand ohne irgendeinen Grund nachtblind zu sein behauptet, dürfte sehr selten sein; daß einer den Grad seiner Störung überschätzt, häufig. Wiederum seltener, wenn auch oft genug, wird bei Prüfung mit Lichtsinnmessern eine absichtlich falsche Angabe gemacht, oder zum mindesten strengt sich der Patient nicht an, möglichst geringste Helligkeitsspuren zu erspähen. Die Simulation niederster Grade von Nachtblindheit ist praktisch zwecklos; denn nur grobe Fehler bedeuten etwas bei der großen physiologischen Schwankungsbreite der Dunkelanpassung. Wie schützen wir uns gegen einen weniger zaghaften Täuschungswillen unserer Patienten?

Verhältnismäßig leicht sind schwerste Simulationsversuche aufzudecken. Wenn jemand mit normalem objektiven Befund und angeblich ohne Störungen im Hellauge im Dunkeln überhaupt keine Leuchtfarben erkennt, auch nicht die stärkste hergestellte Nr. 7, so entspricht das einer so schweren Störung, wie sie nicht einmal bei fortgeschrittener Pigmentdegeneration die Regel bildet. Dieser Jemand ist verdächtig. Mit Leuchtfarben kann ich seine Täuschung nicht nachweisen, denn es gibt noch keine Leuchtfarben, die für das an Tageslicht angepaßte Auge überschwellig sind. Dagegen ist es mir zweimal gelungen, die Täuschungsabsicht im langwelligen Licht nachzuweisen. Die beiden „Patienten" glaubten konsequenterweise auch für rotes Licht im Dunkelzimmer blind sein zu müssen. Sie sahen dagegen dieselbe rot erleuchtete weiße Mattscheibe als rötlich bei Zutritt des Tageslichts. In anderen Fällen, wenn Rot noch erkannt wird, aber bei stark herabgesetzter Empfindlichkeit, wird man das sonstige Verhalten mit heranziehen müssen. Bei weniger schwerer Aggravation bzw. Verdacht darauf ist in erster Linie die vergleichende Untersuchung zwi-

schen Leuchtfarben- und langwelliger Strahlung wichtig. Gibt der Patient eine bessere Empfindlichkeit für die langwelligen Strahlen an, so wird er wahrscheinlich glaubwürdig sein. Ist die Schwelle für beide Strahlungen gleich stark herabgesetzt, wie sehr oft, oder für Leuchtfarben etwas stärker, so versagt dieser Weg, und man muß die ganze Anpassungskurve von Beginn des Lichtabschlusses an bestimmen. Sind hier augenscheinliche Widersprüche, Rückgang des Empfindlichkeitswertes statt Fortschreiten, festgestellt, so muß man, bei Nervösen zumal, die Möglichkeit von Störungen durch Eigenhell berücksichtigen und evtl. dies dem Kranken zugute halten. Sehr wesentlich zur Entlarvung von Übertreibern ist die Kenntnis des Gesetzes, nach dem mit zunehmender Verkleinerung der Reizfläche die Empfindlichkeit sinkt, für Rot übrigens weniger als für Leuchtfarben. Hier interessiert folgende Beziehung: Bei normalem Auge gehört zu einer Empfindlichkeit von 0,004 in Leuchtfarbenstrahlung die Sichtbarkeit 1 qm freien Leuchtschirmes Nr. 0 in $^1/_2$ m:

E	L. Nr. 0 in	Größe der belichteten Netzhautfläche
0,004 [1]	0,5 m	1
0,012 [3]	1 „	$^1/_4$
0,045 [11]	2 „	$^1/_{16}$
0,1 [25]	3 „	$^1/_{36}$
0,225 [51]	4 „	$^1/_{64}$

Unbedeutende Änderungen der absoluten Zahlen für E. je nach Lichtdurchlässigkeit der Mattscheiben sind natürlich bei anderen Mattscheiben vorzunehmen. Außerdem ist Voraussetzung, daß der Patient über die Stellung der kleinen Leuchtfarbenscheiben im Raume orientiert ist und gute Sehschärfe hat sowie keinen Brechungsfehler. Die kleine Tabelle gibt übrigens, nebenbei gesagt, die Erklärung, warum man bei Aufnahmen der Dunkelanpassung mit kleinen Leuchtfarbenobjekten aus wechselnder Entfernung angenähert richtige Kurven der Empfindlichkeitszunahme erhält. (Einem Verhältnis der Empfindlichkeit von 1 : 3 : 11 : 25 : 51 entspricht einer belichteten Netzhautfläche von 1 : $^1/_4$: $^1/_{16}$: $^1/_{36}$: $^1/_{64}$.)

Eine erheblich erweiterte Möglichkeit, Übertreiber zu entlarven, hat man, wenn man Leuchtschirme verschiedener Lichtstärke zur Verfügung hat. Wenn jemand z. B. Leuchtfarbe Nr. 7 nur in 10 cm vor dem Auge erkennen will, Nr. 0, die 40fach lichtschwächer ist, auch nur in nächster Nähe, so ist er als sicherer Betrüger erwiesen (Korrektion von Brechungsfehlern vorausgesetzt). Oder wer im Lichtsinnmesser eine Empfindlichkeit von 0,3 hat, dabei 1 qcm Nr. 0 bis 1 nicht mehr erkennen will, nur von Nr. 2 ab die stärker leuchtenden, gibt falsch an. Oft empfiehlt sich eine Wiederholung der Untersuchung an einem anderen Tage, wobei infolge Verblassung der visuellen Er-

innerungen die Widersprüche in den Angaben wachsen. Die Möglichkeiten, durch Variation von Lichtstärke und Größe der Leuchtschirme sowie Wechsel der Entfernung einen Simulanten zu entlarven, sind so zahlreich, daß ich sie hier nicht vollständig aufführen möchte. Man hüte sich aber davor, kleine Widersprüche in den Angaben, die nicht mindestens ins Doppelte oder Dreifache gehen, zuungunsten des Patienten zu verwerten. Solche kleinen Widersprüche können wohl einen klugen und scharfen Beobachter verdächtig machen, was man vielleicht einmal mit feinfühligem psychologischen Takt herausmerkt; das sind aber große Ausnahmen.

Manchmal ist es erwünscht, andere Methoden und Wege zu gehen als nur die Bestimmung der Anpassung. Ein objektives Zeichen der Nachtblindheit kennen wir durch Feilchenfeld in der fehlenden oder zögernden Pupillenreaktion bei herabgesetzter Beleuchtung. Krienes führte schon früher abnorm weite Pupillen im Dunkeln als Symptom der Nachtblindheit an. Ich würde mir allerdings nicht zutrauen, bei den großen individuellen Unterschieden in dem Ausmaß der Reaktion und der schwer herzustellenden Gleichheit des Lichteinfalls ins Auge dieses Zeichen als ausschlaggebend ohne die Anwendung besonderer Pupillometer heranzuziehen. Außerdem sind wir auf eine Beleuchtungsstärke angewiesen, bei der wir noch deutlich die Pupillenreaktion erkennen können, und die niederen Lichtintensitäten fallen überhaupt als pupillomotorisch unwirksam aus. Einige Male sind mir bei angeborener Dunkelminderwertigkeit des Auges sehr enge, aber reagierende Pupillen aufgefallen, die sich im Finstern wenig oder unmerklich erweiterten.

Wenn man Zeit hat, sollte man das Gesichtsfeld für Weiß und Farben im Hellen und Dunkeln aufnehmen. Die Farbenperimetrie ist aber kein Ersatz für fehlende Bestimmung der Dunkelanpassung. Ausschließlich auf eine Einengung für Blau oder nach Jess für Gelb die Diagnose stützen, ist nicht richtig. Dazu gibt es doch zu viele echte Nachtblinde, deren Empfänglichkeit für die entsprechenden Strahlen gegenüber der für langwelliges Licht nicht herabgesetzt ist. Außerdem wollen wir zur Beurteilung des Dämmerungssehens eine zahlenmäßige Angabe über den Lichtsinn haben, nicht eine ebensogut als nervöses Zeichen deutbare Gesichtsfeldeinschränkung messen. Die interessante Angabe von Jess, daß die Herabsetzung der Empfindlichkeit für Gelb leichter nachzuweisen ist als für Blau, habe ich leider nicht prüfen können; insbesondere würde es sich um die Frage handeln, in welchem Grade eine Empfangsstoffstörung in den entsprechenden Strahlengebieten, die sicher vorliegt, mit einer Farbenstörung, einer Minderwertigkeit der Blau-Gelb-Empfindung kombiniert ist.

Endlich ist in zweifelhaften Fällen eine Kontrolle des Verhaltens

des Patienten im Dunkeln notwendig. Entspricht die angegebene Herabsetzung des Lichtsinnes dem Benehmen im Dunkeln? Man setze sich eine 2- oder 5fach absorbierende rauchgraue Brille, evtl. die beiden zusammen oder verdoppelt, auf und kann damit annähernd eine ähnliche Nachtblindheit wie beim Patienten erreichen. Leseproben bei herabgesetzter Beleuchtung sind dabei ebenfalls anzustellen. Liegt eine nachgewiesene Aggravation für die Hellsehschärfe vor, so erübrigt sich meist die Prüfung auf Nachtblindheit. Es ist mir aber vorgekommen, daß solche Simulanten der Schwachsichtigkeit bei Untersuchung auf Hemeralopie richtig angaben, trotz der behaupteten Nachtblindheit. Die Möglichkeiten, eine Vortäuschung von Nachtblindheit aufzudecken, sind eben nach allem Gesagten schon so vielfältig, daß sie mit den älteren gut ausgebildeten Verfahren zur Entlarvung von Simulation der Hell-Schwachsichtigkeit konkurrieren können.

III. Der Grenzwert der Dunkelanpassung beim Normalen und bei Nachtblindheit je nach Spektralgebiet.

Bekannt ist, daß der Endwert der Dunkelanpassung den größten Schwankungen unterworfen ist. Dies gilt mehr für den Peripheriewert, weniger für den stäbchenfreien Bezirk. Um diesen letzteren vorwegzunehmen: Fast alle von mir untersuchten Normalen und einzelne Anpassungsschwache bezeichneten Leuchtfarbe Nr. 3 in 1 qcm Größe aus $1/2$ m Entfernung für überschwellig, nicht mehr bei Abschwächung auf die Hälfte. Wenige eignen sich für solche Untersuchung, die einen hohen Grad von Sicherheit im Festhalten des Blicks erfordert. Eine geringe Blickschwankung genügt, um eine im stäbchenfreien Bezirk nicht mehr sichtbare Leuchtfarbe überschwellig werden zu lassen und damit das Ergebnis zu fälschen. Auch ist es infolge der physiologisch ungenauen Abbildung schwer, ganz scharf zu sagen, ob ein evtl. das physiologische zentrale Dunkelskotom umgebender feiner Lichtschimmer wohl noch zentral oder parazentral liege, und dies besonders, weil das maculare Skotom für Leuchtfarben nicht empfunden wird, sondern gesucht werden muß. Einige wenige Patienten mit stark minderwertiger Peripherieanpassung haben eine herabgesetzte Anpassung auch der Macula, da sie Leuchtfarbe Nr. 3 und sogar stärker leuchtende überhaupt nicht mehr erkennen. Für Massenuntersuchungen ist die Bestimmung der Maculaanpassung nicht möglich, für klinische Zwecke scheidet sie aus.

Der Endwert der Peripherieanpassung im Leuchtfarbenbereiche schwankt normalerweise zwischen 1 und 4, nur ganz ausnahmsweise kommen höhere Zahlen (bis 12) vor. Alle Untersucher fanden große Schwankungen, z. B. Behr um das 20fache, Stargardt um das 10fache, Piper um das 6fache usw. Um so mehr ist die Be-

urteilung erschwert, wann wir einen pathologischen Zustand annehmen können. Für die physiologischen Minderwertigkeiten, die ja dem Begriffe nach in die Norm lückenlos übergehen müssen, ist es aber nicht so sehr willkürlich, wie es zunächst scheint, wenn wir einen festen Wert als niedrigsten Normalwert aufstellen. Demgemäß geben auch Behr u. a. für das Pipersche bzw. Nagelsche Adaptometer ähnlich willkürliche Normalwerte an, wozu die klinische Berechtigung zweifellos erwiesen ist.

Nun schien es mir zunächst als ein großer Vorzug der Untersuchung im langwelligen und Leuchtfarbenlicht, daß getrennte Werte der Empfindlichkeit gemessen werden, die durch ihren Unterschied eine pathologische Störung der Anpassung beweisen. Sagt man doch, daß bei Nachtblindheit für den stärker brechbaren Teil des Spektrums schlechter adaptiert werde als für den langwelligen. Für einen Teil der Fälle gilt dieses auch, für einen großen Teil aber nicht. Unter den von mir untersuchten Nachtblinden haben 40% eine nur unbedeutende Herabsetzung ihres Endwertes der D.-A., 60% dagegen hatten eine Herabsetzung auf 0,25 oder darunter in einem der beiden Spektralgebiete. Die gering Geschädigten möchte ich hier unberücksichtigt lassen. Von den stärker Nachtblinden hatten 35% einen annähernd gleichen Ausfall im langwelligen und im Leuchtfarbenspektrum, 34% einen stärkeren Ausfall im Leuchtfarbengebiet, 31% einen stärkeren Ausfall in langwelliger Strahlung. Gezählt wurde eine Differenz in den beiden Strahlenarten nur dann, wenn sie mindestens den doppelten Wert erreichte. Die höchsten Unterschiede fanden sich allerdings dann, wenn die Leuchtfarbenempfindlichkeit stärker herabgesetzt war als die für langwellige Strahlen.

Ehe wir uns mit den Folgerungen daraus befassen, möchte ich betonen, daß wir hier sehr scharf zwischen Farbenempfindung und Empfindlichkeit für Strahlung unterscheiden müssen. Die Schwelle der Rotempfindung z. B. fällt nicht zusammen mit der Empfindlichkeit für die entsprechende Strahlung, bei Störungen sogar mit sehr großem „farblosen Intervall". Als Beispiel ein Fall von stationärer Opticusatrophie, wahrscheinlich nach Neuritis:

Sehschärfe rechts $^5/_{18}$, links $^5/_{15}$. Empfindlichkeit der Dunkelanpassung für Leuchtfarben 0,66, für langwelliges Licht 0,6. Letzteres erscheint aber erst rot bei über 200fach höherem Werte, bei 0,0025. — Auch bei Tage besteht eine erhebliche Schwäche des Rot-Grün-Sinnes, wie sie ja bei Sehnervenleiden häufig ist.

Normalerweise ist die Schwelle für Rot und für langwelliges Licht etwa um den doppelten Betrag voneinander entfernt, für manche ist es überhaupt schwierig, langwelliges Licht an der Grenze noch farblos zu sehen, es erscheint ihnen gleich rötlich. Als Gegenbeispiel

von ziemlich gleichmäßiger Herabsetzung der langwelligen und der Rotschwelle führe ich folgenden Fall von tabischer Opticusatrophie mit reflektorischer Pupillenstarre und leichter konzentrischer Gesichtsfeldeinengung an: Sehschärfe r. $^{5}/_{18}$ bis $^{5}/_{20}$, l. $^{5}/_{18}$ zum Teil. Dunkelanpassungswert: im Leuchtfarbenlicht 0,08, im langwelligen 0,02, Rotschwelle bei 0,01.

Damit kommen wir zu dem wichtigen Satz: Lichtsinn-Schwellenbestimmungen sind grundsätzlich zu trennen von solchen der Farbenschwellen.

Auf welche Netzhautvorgänge beziehen sich unsere Untersuchungen?

Hering unterscheidet dreierlei Arten, wie die sukzessive Anpassung an die jeweilige Stärke der Beleuchtung des Gesichtsfeldes erfolgen könne, durch entsprechende Änderung erstens der Pupille, zweitens der Menge eines Empfangsstoffes und drittens der Dissimilationserregbarkeit der Sehsubstanz. Daß bei Bestimmung des Endwertes der Dunkelanpassung in erster Linie die Ansammlung von Empfangsstoffen mitwirkt, ist an sich wahrscheinlich und auch durch die Sehpurpurkonzentration für einen bestimmten Empfangsstoff nachgewiesen. Wir haben durch die Arbeit von Brückner und Kirsch über den Einfluß der Adaptation auf die Empfindlichkeit der Augen für galvanische Reize einen gewissen Anhalt dafür, wie groß etwa der Einfluß der Empfangsstoffansammlung im Verhältnis zur Zunahme der nervösen Erregbarkeit sein könnte; diese Autoren fanden für periphere galvanische Reizung keine Steigerung, für das Zentrum und den blinden Fleck eine Zunahme der Empfindlichkeit aufs Doppelte. Für einen anderen nicht adäquaten Reiz, den mechanischen, tritt ebenfalls eine gewisse, aber nicht entfernt der Belichtung und insbesondere den Leuchtfarben entsprechende Empfindlichkeitssteigerung ein. Ich beurteile aus diesem Grunde die Schwellenwertbestimmung als im wesentlichen parallel zur Ansammlung von Empfangsstoffen oder zur Konzentrationszunahme eines Lichtsensibilisators; demgegenüber tritt hierbei die Zustandsänderung der nervösen Sehsubstanz zurück.

Andererseits ist die Ansammlung der Reizvermittler wohl nicht unhabängig von der Änderung der nervösen Sehsubstanz, und es ist klar, daß die Zerlegung des Anpassungsvorganges in verschiedene Komponenten durchaus künstlich ist, daß diese Komponenten normalerweise einheitlich verknüpft und geregelt sind. Daher können wir in pathologischen Fällen nicht erwarten, daß eine Störung nur einen der Netzhautvorgänge (von der Pupille als örtlich getrennt sei abzusehen) betrifft. Gibt es verschiedene Empfangsstoffe, so wäre allerdings die Möglichkeit gegeben, daß die Produktion eines dieser Stoffe stärker

geschädigt würde als die eines anderen. Ebenso, wenn es verschiedene Stoffe für das Hellauge und Dunkelauge oder wenn es einen besonderen Sensibilisator für schwache Lichtintensitäten gibt, so können wir bei Erkrankungen eine stärkere Schädigung des Dunkelauges als des Hellsehens und der Anpassung bei höheren Lichtstärken erwarten. Einen glatten Ausfall aber nur eines dieser Faktoren ohne Mitbeschädigung der anderen können wir in pathologischen Fällen bei den engen örtlichen und sonstigen Beziehungen der Faktoren untereinander und der einheitlichen automatischen Regelung der Anpassung nur durch besondere Zufälle als verwirklicht denken, am ehesten noch als angeborenen Defekt. Unnötig wäre es dagegen, bei schweren Störungen der Dunkelanpassung nach außerdem vorhandenen Störungen im Hellauge zu fahnden, sie sind vorauszusehen. Es würde durchaus im Sinne unserer Erwägungen liegen, wenn die eine Funktion nur stärker gelitten hätte wie die andere, oder wenn die Empfindlichkeit in einem Spektralteil tiefer gesunken wäre als in einem anderen. Nun läßt es sich nicht bestreiten, daß die Dunkelanpassung sowohl in einzelnen (nicht allen) Fällen von Pigmentdegeneration wie besonders oft bei angeborener Nachtblindheit im Verhältnis zur Sukzessivanpassung im Hellauge wie auch zur Sehschärfe und zum Farbensinn stärker geschädigt ist. Daß dabei die Maculaanpassung im gleichen Sinn gestört ist, worauf Hess besonders hingewiesen hat, ist nicht so sehr von Bedeutung; hierhin gehört die Seltenheit völlig normaler zentraler Sehschärfe bei Nachtblinden. Auch die Peripherie des Hellauges ist mitbetroffen. Einer meiner intelligenten Patienten mit leichter angeborener Minderwertigkeit der Dunkelanpassung, aber voller Sehschärfe, machte darauf aufmerksam, daß er auch bei Tage z. B. Flugzeuge am Himmel schlechter finde als seine Kameraden. Ein weiteres Zeichen der Funktionsstörung der Peripherie im Hellauge der Nachtblinden ist die viel beschriebene Einengung der Blaugrenze und nach Jess der Gelbgrenze. Die Anpassung des Dunkelauges ist eben nur ein integrierender Teil der Gesamtanpassung. Daß sie trotzdem einen für sich abtrennbaren Vorgang bedeutet mit eigenem physiologischen Untergrund, das beweist zur Genüge das häufige Vorkommen ihrer wenn auch nicht reinen, so doch elektiv stärkeren Schädigung. Ähnlich liegt es für die elektiv stärkere Schädigung in den verschiedenen Spektralgebieten. In der Zeitschrift für Biologie habe ich einen Fall von angeborener Anpassungsstörung beschrieben, mit normaler Sehschärfe, bei völligem Ausfall im Leuchtfarbenteil des Spektrums (unter 0,002) und nur mäßigem Ausfall in langwelliger Strahlung (Endwert = $^1/_6$ meiner übernormalen Adaptation). Ähnlich große Unterschiede zuungunsten der Empfindlichkeit für langwellige Strahlung habe ich nicht gesehen, immerhin erhebliche, z. B. rechts $-16{,}0$ S = $^5/_{50}$, links $-13{,}0$ S = $^5/_{20}$. Beiderseits myopische Maculaherde. Empfindlich-

keit im Leuchtfarbengebiet 0,25, im langwelligen Licht 0,06. Vielfach handelt es sich bei dieser Minderwertigkeit in langwelliger Strahlung um Kurzsichtige mit und ohne Maculaherd; die Rotschwelle, für die Farbe, war dabei manchmal entsprechend, manchmal stärker herabgesetzt. Zweimal habe ich sogar bei Pigmentdegeneration einen höheren Wert für Leuchtfarben (0,5) als für langwellige Strahlung (0,25) [bzw. 0,04: 0,02 im anderen Fall] gefunden. Mehrfach habe ich die Abschwächung des Purkinje-Phänomens, d. i. eben die stärkere Herabsetzung des Endwertes in langwelliger Strahlung bei tabischer Sehnervenatrophie gesehen, ohne gleichzeitige stärkere Herabsetzung der Rotschwelle. Endlich ist die Herabsetzung der Empfindlichkeit in langwelliger Strahlung stärker als im Leuchtfarbengebiet bei Rot-Grün-Blinden [Leuchtfarben — E 0,66 — langwellige E 0,12; oder 1,0—0,4; 0,5—0,2; 1,6—0,3]. Eine genauere Untersuchung der Dunkelanpassung bei Farbenblinden je nach Spektralgebiet scheint mir theoretisch vielversprechend.

Bezüglich der Nachtblindheit kann man den Schluß ziehen, daß es Fälle gibt mit gleichmäßiger Schädigung der Anpassung im ganzen Spektrum, die also wohl den Gesamtvorgang der Anpassung im Dunkelauge, vielleicht auch nur die diese Funktion ausübende nervöse Sehsubstanz selbst betreffen. Zweitens Schädigungen vorwiegend in der Ansammlung von Sehpurpur oder von einem langwelligen Empfangsstoff; und drittens Schädigungen, die nicht nur die Ansammlung eines Empfangsstoffes, sondern auch die zugehörige Farbenempfindung schwächen.

In der Literatur werden die hier dargelegten Tatsachen, soweit sie bekannt sind, anders gedeutet. Wessely z. B. untersucht mit roten und blauen Glasfiltern. Findet er gleichmäßige Herabsetzung der Dunkelanpassung, so will er diese Fälle nicht zur Nachtblindheit rechnen, zumal sie häufig bei minderwertigen Augen mit Brechungsfehlern vorkommen. Ebenso spricht er nicht von Nachtblindheit, wenn die Dunkelanpassung zwar im Anfangsteil unterlegen wird, aber später noch aufholt oder in anderen Fällen wenigstens parallel zur normalen Kurve weiterverläuft. Diese „Schwellenerhöhungen“ als wesenverschieden von der Nachtblindheit abzutrennen, liegt nach meiner Auffassung kein Grund vor. Z. B. ein Myop mit Herabsetzung der Leuchtfarben auf 0,03, für langwelliges Licht 0,022 oder ein anderer mit 0,03 und 0,04 für diese Strahlungen sind doch neben ihrer Kurzsichtigkeit wirklich nachtblind. Und solche starke, in beiden Strahlungen gleichmäßige Herabsetzung der Dunkelanpassung ist unter den Nachtblinden nicht ganz selten; ebensowenig habe ich aber einen Grund, die unbedeutenden Störungen desselben Charakters abzutrennen.

Es gibt auch Fälle von Pigmentdegeneration und Nachtblindheit, die in den beiden Spektralgebieten gleichmäßig gestört sind.

Ferner findet sich vielfach die Ansicht, daß die Kurve der Dunkelanpassung nicht immer dem Grade der subjektiven Nachtblindheit entspreche. Diese Ansicht fand ich nicht bestätigt. Wenn ich von den Fällen absehe, wo es sich um Verwechslung mit Presbyopie usw. handelt, so habe ich bei Leuten mit Hornhautflecken oder unkorrigierten Brechungsfehlern, die nicht über schlechtes Sehen bei Nacht klagten, auch gute Dunkelanpassung gefunden; und bei denen, die sich nachts mehr als tags behindert fühlten, fast immer eine dementsprechende Herabsetzung der D.-A. neben ihrer sonstigen Anomalie. So hat schon vor langen Jahren Bjerrum nachgewiesen, daß bei Amblyopie die Sehschärfe und der Lichtsinn sich dem der Normalen bei abnehmender Beleuchtung nähern. Selten ist nur die Anfangsadaptation herabgesetzt, der Endwert ganz normal; bei besonders gestörter Anfangsanpassung ist der Endwert oft zwar verhältnismäßig hoch, aber doch meist unternormal. Würde nicht praktisch eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Endwert und subjektiven Klagen bestehen, dann hätte unbedingt die Beziehung zwischen Formensinn bei Nacht (Untersuchung mit ⊏- Haken) und Lichtsinn im Dunkeln geklärt werden müssen; so mag dieses eine theoretische Zukunftsaufgabe bleiben.

Horn und Behr haben Fälle von Pigmentdegeneration mitgeteilt, in denen keine Adaptationsstörung bestanden haben soll, und Behr zieht den Schluß, daß trotz subjektiver Nachtblindheit das Dämmerungssehen normal sein könne. Da die isolierte Prüfung im Leuchtfarbenlicht fehlt und die künstlichen Lichtquellen gerade in diesem Spektralgebiet gegenüber dem Tag- bzw. Sternenlicht unterlegen sind, auch eine Untersuchung des Gesichtsfeldes im Dunkeln nicht mitgeteilt wird, so fehlen wesentliche Punkte zur Beurteilung, ob nicht doch die Anpassung gestört war. Behr kommt im Anschluß daran zu dem merkwürdigen Irrtum, daß „die Hemeralopie auf eine Schädigung lediglich des Zapfenapparates zurückzuführen“ sei! Und dabei ist der „Zapfenapparat“ der Fovea schon physiologisch in einem großen Spektralgebiet hemeralop!

IV. Formen der Nachtblindheit und Ursachen.

Wir haben soeben eine Einteilung der Nachtblindheit vorgenommen, die auf der Untersuchung in verschiedenen Strahlengebieten beruht. Diese hilft uns zwar zu einer Erkenntnis, die Rückschlüsse auf physiologische und pathologische Vorgänge in der Netzhaut gestattet, aber über die Art der Erkrankung, welche die Störung der Dunkelanpassung hervorruft, sagt sie nichts aus.

Als durch militärische Anforderungen eine größere Zahl von Patienten sich ihrer Minderwertigkeit im Dämmerungssehen bewußt wurden, hat zuerst Braunschweig von einer epidemischen Nachtblindheit gesprochen. Ich habe demgegenüber sofort betont, erstens daß es sich um keine einheitliche auf den Krieg zurückzuführende Störung, um keine „Kriegshemeralopie" handelt und zweitens, daß es keine Epidemie war. Zu diesen Schlüssen sind im wesentlichen auch alle späteren Untersucher (Löhlein, Junius, Wessely, Birch-Hirschfeld usw.) gekommen. Aus den mir vorliegenden Veröffentlichungen kann ich keine über eine Epidemie im deutschen Heere anerkennen. Auch die paar Fälle von Braunschweig stellen keine Epidemie dar (mit $^2/_3$ Brechungsfehlern!), als was sie fälschlich in der Literatur noch angeführt werden. Wohl sind anscheinend im russischen Heer solche Epidemien, mit Skorbut, vorgekommen. Keine einzige Veröffentlichung über Xeroseflecken, die zu der Hemeralopie mit Ernährungsstörung meistens gehören, ist mir zu Gesicht gekommen. In der Tat müßte eine Epidemie von Nachtblindheit eine schwere Anklage gegen die Leitung der Versorgung unseres Heeres mit Nahrungsmitteln bedeuten; wer die Verhältnisse kennt, wird selbst nicht für die vordersten Truppen, deren Ablösung manchmal schwierig ist und die unter Umständen für einige Zeit knappsen müssen, eine fehlerhafte oder ungenügende Ernährung annehmen. Nicht einmal in der Heimat mit ihren großen Entbehrungen scheinen Epidemien von Nachtblindheit vorzukommen.

Unter meinem eigenen Material ist niemals eine Häufung von Fällen eingetreten. Wessely meint in einer seiner Veröffentlichungen, daß nur im Dezember und Januar Fälle vorgekommen seien, im Frühjahr weniger. Ich kann demgegenüber aus dreijähriger Erfahrung sagen, daß der Monatsdurchschnitt ziemlich wenig schwankte und eine gewisse mäßige Zunahme nur durch Ankunft neuer Rekruten aus der Heimat oder andere militärische Veränderungen bedingt war, z. B. wenn ein rückwärtiges Armierungsbataillon näher an der Feuerstellung und darum mehr nachts arbeiten mußte. Die relative Mehrheit der Fälle stellten überhaupt die Armierungstruppen.

Unter meinen Patienten hatten 66% einen Brechungsfehler; zähle ich nur die schwereren Störungen, also die im Leuchtfarbenspektrum oder im langwelligen Licht eine Empfindlichkeit von nur $^1/_4$ und darunter hatten, so sind 65% refraktionsanomal. Angenähert dieselbe Zahl wird von allen übrigen Untersuchern berichtet. Die 66% setzen sich zusammen aus 46% Myopen, unter denen die höheren Grade überwiegen, und myopischen Astigmatikern, und 20% Hyperopen und hyperopischen Astigmatikern. Zähle ich nur die stärker Nachtblinden, so sind es 52% Myope und 13% Hyperope. Man kann die übergroße Mehrzahl dieser Brechungsfehler als geringen Grad angeborener Minder-

wertigkeit auffassen. Wie ich früher einmal schon betont habe, vergesellschaften sich angeborene Anomalien in einem gewissen Grade, je nach dem Korrelationsfaktor mehr oder weniger häufig, mit solchen Brechungsfehlern. Dementsprechend fehlen auch in unserem Material andere kleine Bildungsfehler nicht. Völlig normal mit normaler Sehschärfe waren nur 11% der Patienten. Astigmaten waren 20%, ebenfalls in 20% bestand eine Refraktionsdifferenz von 1 D und darüber zwischen beiden Augen. Schielen wurde in 4%, Nystagmus in 3%, angeborene Linsentrübung 4%, angeborene Anomalien am Sehnervenkopf und ähnliches 4%, angeborene oder wenigstens wahrscheinlich ererbte Herde in Pigmentepithel und Aderhaut (mit Ausnahme der myopischen Netzhautveränderungen und abgesehen von alter Chorioiditis disseminata und von Pigmentdegeneration) 5%, partieller Albinismus 0,03% festgestellt. Es liegt also zweifellos am nächsten, daß die Häufigkeit der Brechungsfehler bei Nachtblindheit und die Mehrzahl der Fälle von Nachtblindheit selbst als ererbte Minderwertigkeit in Korrelation mit dem Brechungsfehler aufgefaßt werden. Die Korrelation in der Fehlbildung von ektodermalen Bestandteilen mit denen des nervösen Anteils des Auges ist uns ja auch sonst geläufig (Amblyopie + Astigmatismus usw.).

Die Häufigkeit von Brechungsfehlern, die alle Untersucher unter den angeblich nachtblinden Soldaten gefunden haben, ist zugleich der beste indirekte Beweis, daß es sich nicht um Epidemien handelt; denn eine Epidemie infolge Erkrankung oder fehlerhafter Ernährung könnte sich wohl kaum die Brillenträger mit Vorliebe auswählen. Bemerkenswert ist die große Zahl Einäugiger oder solcher, die auf dem schlechteren Auge nur $S^5/_{50}$ und darunter hatten: 18%.

10% der Patienten mit angeblicher Nachtblindheit hatten keine Herabsetzung des Endwertes der Dunkelanpassung, aber irgend sonst etwas, z. B. Altersweitsichtigkeit, so daß sie abends nicht mehr lesen konnten, oder auch schlechte Hellsehschärfe infolge irgendeines Augenleidens. Einige von diesen 10% hatten aber gleichwohl eine Anpassungsstörung, verlangsamte Dunkelanpassung im Beginn trotz leidlich normalen Endwertes. Solche sind besonders dann behindert, wenn sie z. B. unmittelbar nach Einwirkung von Leuchtkugeln auf ihr Auge sich wieder im Gelände orientieren müssen. Ehe man also das Bestehen von Anpassungsstörungen verneint, beachte man auch die Anfangskurve! Die Verzögerung des Anstieges ist ein viel feinerer Gradmesser für unsere Zwecke als der Endwert, wenn auch in den weitaus meisten Fällen eine Störung sich noch bis zum Endwert hin erstreckt. Leider ist es zu umständlich, den Anfangsteil der Anpassung in allgemeingültig vergleichbarer Form zu bestimmen. Hübener konnte unter 100 Fällen angeblich nachtblinder Soldaten bei 78 keine Störung der Dunkelanpassung (wohl aber

schlechte Hellsehschärfe usw.) finden. Ein derartig negatives Resultat, daß er von 5 Leuten mit Beschwerden 4 zurückweist, muß auf einen Irrtum der Methode zurückzuführen sein. Dazu kommt, daß er bei seinen zahlreichen Brillenträgern keine adaptativ Minderwertigen fand („Schwellenerhöhung" Wesselys), ein sicher falsches Ergebnis. Refraktionsanomale oder Patienten mit Hornhautflecken sind bei gutem Dunkelanpassungsvermögen umgekehrt im Hellen eher schlechter zu verwenden als in nächtlicher Dämmerung, wo auch beim Normalen di Schärfe der Netzhautbilder aufhört. Löhlein weist die Hälfte der angeblich Nachtblinden als nicht eigentlich in der Dunkelanpassung gestört zurück, was schon reichlich viel ist.

Eine objektive Veränderung als Ursache der Nachtblindheit war ziemlich selten festzustellen, weil die ins Feld geschickten Menschen in der Heimat durchsiebt waren. Pigmentdegeneration der Netzhaut bestand in 2%, abgelaufene Aderhautentzündung 1%, Sehnervenatrophie 0,7%. Von objektiven Veränderungen, die wahrscheinlich nichts mit dem Wesen der Nachtblindheit zu tun haben, seien 5% Hornhautflecke, 2% Bindehautentzündung erwähnt.

In der übergroßen Mehrzahl der Fälle fehlt demgemäß der objektive Befund für die Nachtblindheit. Umgekehrt hat Augstein einen „hemeralopischen Augenhintergrund" konstruiert, den er in drei verschiedenen Untergruppen regelmäßig gefunden haben will (unter 173 Fällen nur dreimal nicht!). Ich kann ihm nicht beistimmen. Wohl sieht man bei sorgfältiger Untersuchung in einer großen Zahl von minderwertigen Augen vereinzelte depigmentierte und ebenso schwarze Flecken im Pigmentepithel oder im Pigmentepithel und Aderhaut; auch gelegentlich größere unregelmäßig pigmentierte Gruppen und herdweise Entfärbung. Aber diese sind in keiner Weise charakteristisch für die Nachtblindheit. Auch Krienes nahm eine schwache Entwicklung des retinalen Pigmentes bei Hemeralopie an. Weil bei Pigmentdegeneration der Netzhaut die Nachtblindheit das vorstechende Krankheitszeichen ist, darum liegt es ja sehr nahe, zu vermuten, daß auch für die idiopathische Hemeralopie o. B. doch wohl feinere, schwerer nachzuweisende Veränderungen im Pigmentepithel vorliegen möchten. Dieser fast selbstverständliche Gedanke hat aber bis jetzt keine Bestätigung gefunden. Ich habe, wie vorhin schon erwähnt, in 5%, nach Ausschluß der myopischen Veränderungen, solche Herde gesehen, glaube aber, daß sich ihre Zahl bei größerer Genauigkeit in der Untersuchung noch sehr erhöhen würde. Für die Hemeralopie haben diese Pigmentanomalien keine spezifische Bedeutung; sie sind sehr verbreitet und ein leichtes Zeichen minderwertiger Anlage des Auges. Ähnlich absprechend, wenn auch vorsichtiger, drücken sich andere Autoren, wie z. B. Birch-Hirschfeld, über die Augsteinsche Vermutung aus.

Stärker vortretende nervöse Symptome im Sinn der funktionellen Neurosen waren in 8% vorhanden, oder wenn ich nur die Fälle von stärkerer Herabsetzung der Dunkelanpassung auf $^1/_4$ des Normalwertes und darunter zähle, in 1%. Die Bedeutung der Neurasthenie wird sehr verschieden eingeschätzt. Löhlein, Rauch, Zade u. a. schreiben ihr einen großen Anteil zu, Augstein fast keinen. So weit wie Paul, der die Nachtblindheit unserer Soldaten meist als rein neurasthenisches Symptom ansieht, möchte ich unter keinen Umständen gehen.

Nach meinen Beobachtungen ist die Zahl der Nervösen allerdings nicht unbeträchtlich, aber nur unter den leicht Nachtblinden. Einerseits kann eine wirklich vorhandene optische Hilflosigkeit im Dunkeln vor dem Feinde selbst ein ruhiges Gemüt etwas nervös machen, und andererseits bewirkt bei Nervenschwachen das anstrengende Sehen im Dunkeln erhöhte nervöse Symptome und auch Versagen dieses Dämmerungssehens selber. Wenn ich als Normaler z. B. an übellaunigen Tagen 1 Stunde im Dunkelzimmer adaptiere, so stören mich meine autonomen optischen Empfindungen erheblicher an objektiver Beobachtung als sonst; und ich kann mir recht wohl vorstellen, daß bei Nervösen das Eigenlicht im Dunkeln derartige Eindringlichkeit erreicht, daß sie zur nächtlichen Beobachtung des Geländes nicht sehr viel taugen. Leider ist aber die Grenze nach der Aggravation hin schwer zu stecken, und auch beides, Nervenschwäche und absichtlichen Täuschungsversuch, sah ich gelegentlich vereint. Es gibt weiter Übergänge zur Feigheit, Leute, die wie die Kinder Angst im Dunkelzimmer haben, die im Dunkeln vor Aufregung schwitzen und zittern, wenn sie z. B. den Kasten des Lichtsinnmessers halten. Verstärkter Tremor im Dunkeln ist überhaupt ein häufiges objektives Zeichen der Nervenschwäche, manchmal des schlechten Gewissens. Einige arge Neurastheniker kriegen nach $^1/_2$—1stündigem Sitzen im Dunkeln Kopfschmerzen. Auf der anderen Seite darf man nicht vergessen, daß unsere Soldaten Gefahren und Anstrengungen zu bestehen haben, die alles dem einzelnen bisher Vertraute weit hinter sich lassen, so daß man ein Versagen der Nerven nicht immer mit strenger Miene verurteilen kann, als Arzt erst recht nicht.

Zeichen einer Ernährungsstörung, Abmagerung, überstandene Nierenentzündung, Verdauungsstörung sah ich in 2%. Gelegentlich habe ich die Angabe gefunden, daß etwa die Hälfte der Nachtblinden in dürftigem Ernährungszustand gewesen sei. Dieses ist aber wohl schwer abzuschätzen; man muß bedenken, daß die Zeiten augenblicklich nicht danach sind, um Fett anzusetzen, weder im Kriege draußen noch daheim; ich kann nicht finden, daß meine Nachtblinden anders aussahen als der Durchschnitt der Normalen, dagegen waren sie besser genährt als der Durchschnitt daheim. In einem Teil

der bisher vorliegenden Literatur über Nachtblindheit spielen Ernährungsstörungen eine weit größere Rolle, als ich ihnen zuschreibe. Nun bin ich allerdings an einer hierin bevorzugten Stelle tätig gewesen, aber die Mehrzahl der Veröffentlichungen stimmt sonst, z. B. in der Zahl der Brechungsfehler, derart mit meinem Material überein, daß ich nicht glaube, in unserem Heere seien spezifische Ernährungsstörungen als eine wesentliche Ursache der Nachtblindheit anzusehen. Würden sie es sein, dann hätten wir auch Epidemien. Einige Autoren sagen, das Fehlen der Vitamine sei schuld an der Nachtblindheit. Unter einem Mangel an Vitaminen kann ich mir nichts vorstellen, es sei denn ein geschickt gewähltes Schlagwort. Was sind denn, chemisch gesprochen, Vitamine? Ihr angebliches Fehlen macht Beriberi, Skorbut, Keratomalacie, Hemeralopie und je nach Bedürfnis noch manches mehr. Andere nennen das, was fehle, Nährsalze; auch das ist noch zu eng ausgedrückt; weiß ich doch nicht, ob die der Nahrung fehlenden chemischen Substanzen zu den Salzen oder Glykosiden oder Eiweißkörpern oder sonstwas gehören. Daß es dagegen chemische Körper gibt, deren Fehlen im Organismus Nachtblindheit bewirkt, oft mit Xerose, ist unbestritten; wahrscheinlich hat diese spezifische Art der Ernährungsstörung mit Nachtblindheit Beziehung zur Leber, wie bekannt.

Jess gibt an, bei einigen Fällen von Hemeralopie ein zartes peripapilläres Ödem der Retina gesehen zu haben. Er vermutet, daß in vielen Fällen von essentieller Hemeralopie ein ernährungstoxisches Ödem der Netzhaut als Ursache vorliege oder früher bestanden habe. Dasselbe nimmt er bei Blendung an. Ich habe ein solches Ödem nicht gesehen, will aber die Möglichkeit besonders für Blendungsbeschwerden nicht bestreiten. Sollte es auch bei spezifischen Ernährungsstörungen, mit Ödemen anderer Organe kombiniert, vorkommen, so ist doch in diesem Kriege die Hypothese von Jess nur auf einen unbedeutenden Bruchteil der Fälle anwendbar.

Blendung als Ursache wurde in 2 % angegeben; die Störung war immer nur gering, der Endwert über $^1/_4$ des normalen.

Eine Möglichkeit, die von Rauch angenommen wird, halte ich für wenig in Betracht kommend, nämlich, daß eine „Überanstrengung" der Dunkelanpassung eine dauernde Herabsetzung direkt zur Folge habe. Eine Verkümmerung der Augen bei Tieren, die im Finstern großgezogen werden, ferner die Hemeralopie bei Bergleuten mit Nystagmus können als Beweise dafür angezogen werden, daß dauernder Lichtabschluß oder dauernde mangelhafte Beleuchtung schädigend wirken kann. Um aber solche Störungen wirklich hervorzurufen, dazu wird doch das Maulwurfsleben der Frontsoldaten zu häufig unterbrochen. Ich selbst habe die Möglichkeit einer „Schützengrabenhemeralopie" nach Analogie derjenigen der Bergleute früher erwogen und mit einem Fragezeichen

versehen. Nach allem, was ich seither gesehen habe, kann nur insoweit ein Körnchen Wahrheit daran sein, als z. B. Armierungssoldaten mit hochgradiger Myopie und bereits bestehender Hemeralopie, die längere Zeit mit Stellungsbau in vorderer Linie und deshalb nachts beschäftigt werden, über Verschlechterung klagten. Wer aber, wie unsere Kampfsoldaten, bei genügender Abwechslung untereinander zur nächtlichen Beobachtung des Geländes gezwungen ist, der dürfte darin Übung erwerben; die Voraussetzung für Schädigung wäre erst gegeben, wenn ein solcher Mann wochen- und monatelang das Tageslicht nicht mehr erblickte. Eine Überanstrengung der Anpassung kann man sich künstlich durch häufigen schnellen Wechsel zwischen grellem Licht und vollkommener Finsternis hervorrufen; das ist schließlich derart unangenehm, daß ich nicht weiß, ob nicht dauernde Störungen auf diese Weise möglich wären. Tschermak berichtet bei solchen Versuchen über ein Versagen der Dunkelanpassung. Entsprechend klagen adaptativ Minderwertige öfters über nächtliche Blendung durch Leuchtkugeln und Scheinwerfer.

Wenn wir die im Felde entstandenen, durch die Schädlichkeiten des Krieges unmittelbar verursachten Fälle zusammenzählen — Blendung, Ernährungsstörung —, so sind es 4% und dazu noch ein Teil jener 8% Nervöser. Wir kommen also zu dem Ergebnis, das auch auf der Heidelberger Versammlung 1916 übereinstimmend festgelegt wurde, daß den draußen erworbenen Störungen der Dunkelanpassung bei weitem die geringste Bedeutung zukommt.

Den meisten Leuten war ihre Nachtblindheit früher leidlich bekannt. Viele geben nur die Möglichkeit zu, da sie früher nie unter ähnlichen Bedingungen nachts gestanden hätten; andere sind erst durch den Vergleich mit gutsehenden Kameraden auf ihre Minderwertigkeit aufmerksam geworden. Viele geben Erblichkeit an, nach Birch-Hirschfeld 34%. Ich verzichte auf statistische Angaben, da die Aussagen unserer Patienten infolge Gleichgültigkeit, Dummheit und Einbildungskraft in einer nicht nachzuprüfenden Weise gefälscht sind. Es gibt Augenärzte, die eine in diesem Kriege neue entstandene Nachtblindheit nicht gesehen haben und die Frage überhaupt verneinen, z. B. Junius. Ganz so weit möchte ich nicht gehen. Aber selbst die oben von mir angegebene Prozentzahl schrumpft noch auf unter 2% zusammen, wenn wir nur die Fälle mit einem Endwert der Dunkelanpassung unter 0,25 zählen. Diese ganze Auseinandersetzung hat nur einen lokalen Wert und eine ganz erhebliche praktische Tragweite. Wissenschaftlich-theoretisch ist sie hingegen gleichgültig, denn wir kennen ja die Möglichkeit von Epidemien infolge von Ernährungsstörungen.

Weniger bekannt war dagegen die große Verbreitung angeborener

Minderwertigkeit der Dunkelanpassung, die weitaus den größten Teil unseres Materials ausmacht.

Kurz sei noch die Vermutung abgetan, daß Tabak-, Alkoholmißbrauch die Dunkelanpassung verschlechtern. Wie schon Behr angegeben hat, geht die Tabakamblyopie mit zentralem Skotom, aber normaler Dunkelanpassung der Peripherie einher.

V. Die Dunkelanpassung bei einigen Augenerkrankungen.

Anhangsweise möchte ich noch einige Erkrankungen besprechen, bei denen ich die Dunkelanpassung aus theoretischem Interesse untersuchte. Im allgemeinen besteht der Satz nach wie vor zu Recht, daß Netzhaut- und Aderhauterkrankungen eher mit stärkerer Schädigung der Dunkelanpassung einhergehen als Sehnervenleiden. Doch fehlt die Anpassungsstörung auch bei letzteren nicht. Bereits vorhin habe ich Fälle von Opticusatrophie erwähnt. Soweit es sich um die progressive tabische Form handelt mit Einengung des Gesichtsfeldes und Farbensinns bei Tage, fand ich die Dunkelanpassung öfters erheblich herabgesetzt, stärker für langwellige Strahlung als für Leuchtfarben.

Ganz besonders habe ich mich mit der akuten Entzündung des Sehnerven, der Neuritis retrobulbaris, befassen können. Ich habe davon 11 frische Fälle etwas näher untersucht, allerdings alle nur für wenige Tage in Beobachtung gehabt. Bei allen war die Dunkelanpassung unverhältnismäßig weniger geschädigt als die Sehschärfe und das Gesichtsfeld für Farben. Ich will 2 Fälle ausführlich anführen:

1. IV. Beginn der Erkrankung rechts vor 17 Tagen, seit 2 Tagen links Beschwerden. Ursache gänzlich unbekannt, kein Raucher, keine Lues, keine Zeichen multipler Sklerose, keine Nasen- und Nebenhöhlenerscheinungen. Spur Nystagmus in Endstellungen. Augenhintergrund normal. Rechts S — $^5/_{50}$; großes, größtenteils absolutes, zentrales Skotom. Gesichtsfeld, für Farben besonders, etwas eingeschränkt. Links S = $^5/_8$ — $^5/_7$, zentrales Skotom für Rot und Grün, für Weiß relativ. Bei Perimetrierung senkrecht zum Nervenfaserverlauf nach Igersheimer kein Zusammenhang des Skotoms mit dem blinden Fleck. Gesichtsfeld für Farben etwas eingeschränkt. Dunkelanpassung rechts 0,1 für Leuchtfarben, 0,16 für langwellige Strahlung, Rotschwelle bei 0,02; links 0,4 für Leuchtfarben, 0,3 für langwellige Strahlung; Rotschwelle bei 0,06.

4. II. St. Beginn vor 5 Wochen. Meldet sich aber erst jetzt krank! Hat ruhig seinen Dienst, auch nachts, weitergemacht; bei Nacht habe er im Beginn sich nicht stärker betroffen gefühlt als des Tages. Ein Schnupfen sei damals vorangegangen. Keine Zeichen multipler Sklerose, kein Nystagmus, rhinologisch zur Zeit nichts. Keine Lues. Beide Optici etwas atrophisch. Rechts S — $^4/_{50}$. Relatives zentrales Skotom von $7^1/_2$ bis 15° Ausdehnung. Gesichtsfeld bei gewöhnlicher Prüfung keine

Einschränkung; in 2 m mit kleiner Marke doch, besonders temporal und unten; Gelb nur nasal oben erkannt, sonst nirgends; Rot und Grün überhaupt nicht. Links S — $^1/_{50}$. Zentrales absolutes Skotom von 15° Ausdehnung, fast nach allen Richtungen gleich. Von Farben wird nur Blau erkannt und auch dies unsicher. Keine Einschränkung für Weiß, vielleicht etwas für kleine Marke auf 2 m. Dunkelanpassung beiderseits gleich, binokular in Leuchtfarbenstrahlung 1,6, in langwelliger 1,5! Monokular ziemlich genau die Hälfte, Rotschwelle 0!

Der weitere Ausgang solcher Erkrankungen dürfte dem auf S. 180 angeführten Fall von neuritischer Opticusatrophie entsprechen, der sich unter die angeblich Nachtblinden verirrt hatte.

Übereinstimmend habe ich in allen beginnenden Fällen eine mittelschwere Störung der Dunkelanpassung gefunden, gleichmäßig für die beiden untersuchten Strahlungen; in vorgeschrittenen Fällen keine oder nur leichte Herabsetzung der Dunkelanpassung, die immer unverhältnismäßig besser war als die sehr langsame Wiederherstellung des zentralen Sehens und der Farben, deren Beeinträchtigung zu dieser Zeit oft noch zunahm. Dagegen war von vornherein die Farbenschwelle wesentlich stärker gestört als die Schwelle für die zugehörige Strahlung, ebenso das Farbengesichtsfeld (zentral und evtl. peripher) stärker und wohl früher als die Dunkelanpassung und endlich fast immer die Rot-Grün-Empfindung stärker als die Blau-Gelb-Empfindung; die mit Pigmentfarben untersuchte Störung in Gelb besser nachweisbar als im Blau.

Daraus würde man schließen, daß die Empfangsstoffbildung bei Neuritis retrobulbaris unverändert weitergeht, daß aber die Leitung der zu den Sehfunktionen gehörenden somatischen Vorgänge in der Richtung zentralwärts am Orte des Entzündungsprozesses unterbrochen wird. Es ist dabei durchaus denkbar, daß die Leitung in derselben Nervenfaser für eine Funktion (Schwarz-Weiß-Empfindung) weniger stark, für eine andere (Rot-Grün) vollständiger gestört ist. Ob die Empfangsstoffbildung in der Netzhaut durch zentrifugale Bahnen, die vom Gangl. genic. lat. ausgehen, reguliert wird, wie Behr[1]) glaubt,

[1]) Die Versuche von Behr beweisen einen solchen zentralen Einfluß nicht. Daß die Empfindlichkeit in dem temporalen, nur einäugig sehenden Gesichtsfeldbezirk 3—4 mal höher ist als in dem vom anderen helladaptierten Auge beeinflußten gemeinschaftlichen Teil des Gesichtsfeldes des dunkeladaptierten Auges, kann anders gedeutet werden angesichts der Wechselwirkung der Sehfeldstellen beider Augen. Daß aber die Dunkelanpassung überhaupt ein „reflektorisch geleiteter Sekretionsvorgang" sei, ist wohl eine zu enge Auffassung vom Wesen der Vorgänge in der „Sehsubstanz". Die Möglichkeit einer zentralen Beeinflussung der Empfangsstoffbildung ähnlich wie trophische Nerveneinflüsse in anderen Organen wird aber zugestanden. Sympathicuslähmung habe ich in Übereinstimmung mit Stargardt von nur sehr geringem Einfluß gefunden (entsprechend der Pupillenverengung).

kann man auf Grund dieser Fälle nicht beurteilen; nimmt man solche Fasern an, dann sind sie jedenfalls ziemlich widerstandsfest gegen die schädigende Kraft der Neuritis.

Über die Ursache der Sehnervenentzündung in diesen 11 Fällen bin ich ausnahmslos im unklaren geblieben; natürlich werden einige wohl später ihre multiple Sklerose bekommen. Nur kann ich Negatives sagen: es handelt sich nicht um luetische Formen. Sechsmal wurde ein unbedeutender Schnupfen, einmal mit Heiserkeit, als Vorgänger der Erkrankung angegeben, einmal sogar mit Blutbeimischung. Aber alle Male ergab die rhinologische Untersuchung nichts. Eine zweifelsfreie Ursache zu „Erkältung" war einmal vorangegangen. Ich habe bei diesen und vielen anderen früher gesehenen Fällen den Verdacht, daß ein uns unbekannter Krankheitserreger auf dem Wege der hinteren Siebbeinzellen an den Opticus herangelangt, bei Gelegenheit einer Auflockerung der Schleimhaut. Eine besondere Virulenz für die Nasenschleimhaut hat der Erreger nicht; der immer zugezogene Nasenarzt hat außer gelegentlicher Hyperämie niemals einen positiven Befund in den Siebbeinzellen feststellen können; auch das Röntgenbild ergab nichts; was aber eine von den Patienten so oft angegebene abgelaufene Rhinitis nicht ausschließt. Eine Aufmeißelung der Siebbeinzellen habe ich im Frieden immer vornehmen lassen, bei diesen 11 Kriegsfällen nicht. Noch eine Nebenbemerkung: Ich habe in geeigneten Fällen immer auf Skotome mit Ausgang vom blinden Fleck gefahndet, sie aber nicht einwandfrei gefunden. Sie könnten überdies nur bei einer Affektion unmittelbar hinter dem Sehnerveneintritt zu erwarten sein. Denn der Nervenfaserverlauf in einer Anordnung, wie er in der Netzhaut besteht, wird ja nachher weitgehend geändert zu der cerebralen räumlichen Umgruppierung, die ihrerseits nicht die Papille, sondern die Foveola als Mittelpunkt des Koordinatensystems hat. Je feiner wir die Prüfobjekte nehmen, um so größer wird auch die Gefahr künstlicher Konstruktionen; ein noch funktionierender Netzhautteil zwischen blindem Fleck und einem nicht allzuweit entfernten anderen Gesichtsfeldausfall kann dem Patienten, wenn er nicht sehr geübt ist, entgehen. Daß Igersheimer mit unbedeutender Änderung der üblichen Perimetrie durch Führung des Prüfobjektes senkrecht zum Faserverlauf der Netzhaut, so zahlreiche von den bisherigen abweichende Ergebnisse hatte, mag daraus erklärt sein. Daß gelegentlich bzw. öfter sektorenförmige Defekte von dem blinden Fleck als Spitze ihren Ausgang nehmen, hatte schon Förster angegeben.

Opticusatrophie nach Trauma habe ich unter den Nachtblinden einmal gesehen, mit bds. S = $^5/_6$, etwas eingeengtem Gesichtsfeld für Farben, nicht für Weiß, erheblich weißen Sehnerven und sehr auffallender Herabsetzung der Dunkelanpassung, rechts auf 0,001, links 0,01 für

Leuchtfarben, leider nicht für langwelliges Licht untersucht. Die Verletzung, Schlag auf den Kopf, war im 13. Lebensjahr passiert. Behr gibt an, daß traumatische Sehnervenatrophie meistens keine Herabsetzung der Dunkelanpassung zeigen.

Ein zweites Gebiet, in dem die Untersuchung der Anpassung theoretisches Interesse hat, ist die Farbenblindheit. Da es Rot-Grün-Blinde mit verkürztem Spektrum gibt, ist es an sich wahrscheinlich, daß diese auch einen herabgesetzten Anpassungswert in der langwelligen Strahlung haben. Leider reichten meine Hilfsmittel nicht aus zur scharfen Trennung der beiden Gruppen Rot-Grün-Blinder. Die Herabsetzung der Anpassung im langwelligen Licht war nicht entfernt so groß wie bei den Leuchtfarbenminderwertigen; ich hatte darüber ja schon berichtet. Andererseits entnehme ich der Literatur, hauptsächlich bei Jess, daß die auffallendere Gruppe der Nachtblinden mit der relativen Unterwertigkeit für stärker brechbare Strahlen, daß diese meistens eine erhebliche Schwäche ihres Blau-Gelb-Sinnes haben. Über einen Ganzfarbenblinden habe ich in der Zeitschr. f. Biol. ausführlich berichtet.

Er hatte normale Anpassung im Leuchtfarbenspektrum, herabgesetzte im langwelligen Licht. 2 andere konnte ich leider nur flüchtig untersuchen.

1. V. Bds. —4,0 cyl. A. 45° S —$^5/_{50}$. Lebhafter Nystagmus, auch im Dunkeln. Ob ein Makulaherd bestand, kann ich nicht sagen, da ich V. nicht mit Homatropin untersucht habe. Helligheitsanordnung farbiger Wollproben die typische. Dunkelanpassung in langwelligen Licht 0,4; im Leuchtfarbenspektrum 1,2. Maculaskotom für Leuchtfarhen vom Patienten nicht angegeben, teils wegen fehlender Begabung und Schulung, teils wohl auch wegen des im Dunkeln fortdauernden Nystagmus. Angeblich normale Eltern, 2 Brüder des V. buntfarbenblind, 3 Brüder normal, Schwester normal. Eltern nicht blutsverwandt.

2. C. Bds. S — $^5/_{50}$ Sn. 0,6. Ophthalmoskopisch nach Homatropin kein Herd in der Macula. Nystagmus mäßigen Grades, 92 Zuckungen in der Minute. Legt zu blauer Wollprobe graue, grüne und rote; der Helligkeit nach Rot fast als Schwarz empfunden. Ein gewisser Rest von Farbenempfindung scheint aber noch vorhanden zu sein, in großen Flächen wird Gelb regelmäßig richtig bezeichnet, Blau als Blau oder Grün, Grün oft richtig, Rot nicht. Dunkelanpassung in Leuchtfarben 2,4, in langwelliger Strahlung 1,5 (nur einmal geprüft!). Zentrales Leuchtfarbenskotom ist dem Patienten nicht zum Bewußtsein zu bringen, auch nicht die peripher größere Helligkeit kleiner Leuchtfarbenscheibchen. — Angeblich keine Heredität. — Auffallend ist die sehr erhebliche Empfindlichkeit gegen helles Tageslicht, augenscheinlich stärker wie bei Albinos, trotz guter Entwicklung des Augenpigments.

Die Bedeutung der Dunkelanpassungswerte für Macula und Peripherie bei Buntfarbenblinden für die Theorien der Stäbchen-Zapfen-Funktion und die Funktion des Sehpurpurs und anderer Empfangsstoffe habe ich in der mehrfach erwähnten Arbeit besprochen[1]).

[1]) Einiges Interesse würde eine fortlaufende Bestimmung der Stärke des Purkinje-Phänomens mit zunehmender Dunkelanpassung haben. Auch bei Ganzfarbenblinden nimmt die Helligkeit der stärker brechbaren Strahlen mit steigender

Ein gewisses Interesse hat noch folgender Fall von angeblicher Nachtblindheit, den ich nur der Seltenheit halber veröffentliche.

B. Rechtsseitiges Staphyloma postic. der Macula, nicht der Papille. Rechts —6,0 D S = $^6/_{10}$ unter Atropin; keine Besserung mit Zylindern, Hornhautradius 8,2, 1 Dioptrie regul. Astigmatismus. Radius der Hornhautperipherie temporal 8,6, nasal 8,8. Objektive Refraktion der Fovea — 5,0 bis 6,0, der Papille zwischen 0 und —1,0 D im aufrechten Bild. Skiaskopisch sehr deutlich verschiedene Schattenwendung bei Einstellung der Papille und der Macula. Aus der Ferne mit Augenspiegel ohne zwischengeschaltete Lupe undeutliche Gefäße in der Papillengegend zu sehen, die in gleichem Sinn sich bei Bewegung des Untersuchers mitverschieben. Schmaler verbreiteter Scleraring temporal und nasal von der Papille, sonst alles normal. Lichtsinn im Dunkeln für Leuchtfarben 0,075. Links + 3,5 sph. ⊂⊃ + 2,5 cyl. Axe 80° S —$^6/_{20}$. Ophth. normal. Adaptationswert für Leuchtfarben 0,025. Mit Maddox normale Stellung der Augen.

VI. Die Nachtblindheit in militärischer Beziehung.

Jetzt sind noch einige rein militärisch wichtige Punkte zu besprechen. Man hat gesagt, Nachtblindheit im medizinischen Sinn und der „militärische“ Begriff: „Sehstörung bei Nacht“ deckten sich nicht. Für diese Begriffsscheidung fehlt mir das Verständnis. Wer nachts im Gelände schlecht sieht, der ist in einer kriegsmäßig vor Fliegern abgeblendeten Stadt oder im Felde wegen seiner ärztlich zu diagnostizierenden Nachtblindheit gestört, und das Militär und der Krieg spielen nur insoweit hinein, als sie die Gelegenheiten zum nächtlichen Stolpern vermehren. Wer dabei einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den subjektiven Beschwerden und dem ärztlichen Untersuchungsergebnis findet, der muß seine Untersuchungsmethode verbessern.

Bei welchem Grade von Nachtblindheit hört die Dienstfähigkeit auf?

Um das zu entscheiden, habe ich, wie Wessely, mich durch Aufsetzen von absorbierenden Gläsern in annähernd ähnliche Bedingungen zu versetzen gesucht wie bei Nachtblindheit. Gleich Wessely würde ich die Grenze für Frontdienstfähigkeit bei etwa $^1/_4$ des Normalwertes setzen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ein Normaler, der plötzlich

---

Dunkelanpassung mehr zu als der langwelligen. Leider kann ich keine Tabelle (ähnlich S. 173 für Normale) darüber mitteilen. Es trifft aber nicht zu, daß das Purkinje-Phänomen, besonders im Bereich der Schwellenwerte, bei Ganzfarbenblinden konstant sei; und man kann demgemäß nur sagen, daß Ganzfarbenblinde im Hellanpassungszustande die Farben so sehen wie der Normale nach etwa 2 Minuten Dunkelanpassung. Mit fortschreitender Dunkelanpassung nimmt die Stärke des Purkinje-Phänomens bei Normalen wie Ganzfarbenblinden in annähernd gleicher Weise zu. Irgendein Zusammenhang mit der Lichtscheu muß hierbei auch mitspielen; zwingt man aber den Ganzfarbenblinden zu ihm unangenehmer Hellanpassung, so scheint nur die Steigerung der Empfänglichkeit unverhältnismäßig verlangsamt zu werden.

entsprechend hemeralop wird, stärker behindert ist als unsere von jeher nicht anders sehenden Minderwertigen.

Besser ist es, unter den diensttuenden Soldaten mit Brechungsfehlern sich solche auszuwählen, die nicht wegen Nachtblindheit kommen, aber doch auf Befragen sie angeben. Solche Beispiele sind recht lehrreich für das, was man bei gutem Willen leisten kann.

1. B., Leutnant, rechts — 6,0, links — 7,0 S $^5/_5$. D — Anpassungswert in Leuchtfarben 0,17, in langwelliger Strahlung 0,3. Seit 2 Jahren in vorderer Linie, hat Beschwerden nachts, besonders bei Patrouille. Kommt zur Herstellung seiner Brille.

2. Dr. Q., Arzt bei rückwärtiger Truppe, vertritt aber zur Zeit vorn. Einäugig. Rechts + 8,0 S $^5/_{10}$ — $^5/_{12}$. Sn. 0,4. Hornhautnarbe mit Irisadhärenz; Nachtstar, darin etwas halbklare, neugebildete linsenähnliche Substanz. Lichtsinn im Dunkeln in Leuchtfarben 0,2; in Rot 0,4. Fühlt sich im Dunkeln wenig behindert, reitet nachts.

3. M., hat 2 Jahre als Infanterist Dienst getan. Rechts S — $^1/_{50}$, angeborene Amblyopie. Links + 3,5 cyl. A. 90°. S — $^5/_{10}$ zum Teil. Lichtsinn für Leuchtfarben im Dunkeln 0,2.

4. F., rechts + 5,0, S = Finger, Strabismus convergens. Links + 5,0, S — $^5/_6$. Hat Grabendienst gemacht, war nachher Pionier, ist nur nicht zum Wachtdienst herangezogen worden. Dunkellichtsinn 0,075 für Leuchtfarben!

5. S., hat 2 Jahre Dienst als Fahrer getan, meint aber, jetzt ginge es nicht mehr recht im Dunkeln. Rechts — 20,0, S — Finger 1 m; links — 20,0, S — $^5/_{20}$. Lichtsinn für Leuchtfarben im Dunkeln 0,025!

Aus solchen und anderen Fällen gewinnt man den Eindruck, als ob die Grenze von 0,25 im Leuchtfarbenspektrum durchaus menschlich gewählt sei; die Empfindlichkeit im langwelligen Spektralteil ist für diese Frage von untergeordneter Bedeutung (kleinerer Spektralbezirk, verhältnismäßig niedrige Empfindlichkeitssteigerung im Dunkeln).

Freilich sind Nebenumstände zu berücksichtigen. Offiziere, besonders in höherer Stellung, können sich leicht eine scharfsichtige Hilfe kommandieren; Mannschaften sind durch Nachtblindheit stärker behindert. Verbindet sich die Nachtblindheit mit schlechter Tagsehschärfe und anderen Fehlern, so kann man die Grenze etwas heraufsetzen. Als Gegenbeispiel führe ich folgende Fälle an.

6. R., rechts — 7,0 sph. ⊃ — 2,0 cyl. A. 0°. S = $^5/_{10}$ — $^5/_{12}$, l. — 1,0 sph. ⊃ — 4,0 cyl. A. 0°, S — $^5/_{12}$ — $^5/_{15}$. Lichtsinn für Leuchtfarben 0,66, für langwellige Strahlung 1,2. Hat nie Brille getragen, links ohne Glas angeblich gut gesehen, keine besonderen Klagen nachts; ist seit $1^1/_2$ Jahr im Kriege und Gefreiter geworden.

7. K., bds. S — $^5/_5$, ausgedehnte abgelaufene Choroiditis disseminata. Lichtsinn im Dunkeln für Leuchtfarben 0,7; für langwellige Strahlung 0,4. Keine Klagen über die Augen.

8. K., bds. — 12,0 D sph. S = $^5/_{10}$. Dunkellichtsinn für Leuchtfarben 0,6. Unbedeutende Beschwerden erfragt.

9. M., rechts S — $^1/_{50}$, links + 3,5 cyl. Axe 90°, S — $^5/_{10}$ zum Teil. Dunkel-

anpassung für Leuchtfarben 0,2. Gibt auf Befragen zu, daß er abends immer etwas hilflos sei, hat aber seit über 2 Jahren ohne Klage vorn Dienst getan.

Ich habe absichtlich mehrere Beispiele gegeben, weil jeder Fall anders liegt und man nicht zu schematisch verfahren darf. Vor allem ist bei der Frage auch das Gehör zu berücksichtigen. Wer etwas schlecht hört und außerdem nicht ganz gut nachts sieht, ist vorn untauglich, selbst wenn beide Fehler nur gering sind.

Und auch psychische Eigenschaften sind zu berücksichtigen; z. B. das Orientierungsvermögen. Mir wurde ein Mann von der Truppe als „nachtblind" geschickt mit völlig normalen Augen, auch im Dunkeln, weil er sich in den feindlichen Graben verlaufen hatte.

Nach allem würde ich, um eine feste Grenze anzugeben, so entscheiden, daß nicht mehr frontdienstfähig bei Infanterie ist, wer einen Dunkellichtsinn für Leuchtfarben von $^1/_4$ der Norm und darunter hat. Mannschaften mit $^1/_3$ kann man unter Benachrichtigung des Truppenarztes einstellen, aber auch von ihnen wird die Mehrzahl mit Klagen kommen. Gegen versuchsweise Verwendung bei Dunkelanpassung von $^1/_4$ und darunter ist überdies nichts einzuwenden.

Über Aggravation und Untersuchungsart war früher schon das Nötige gesagt, ebenso über die Frage der „Kriegshemeralopie".

Nur über die eventuelle Entschädigungspflicht noch einige Worte. Man wird sie nur sehr selten anerkennen, denn die erworbene Nachtblindheit tritt bisher in diesem Kriege völlig zurück. Ist sie aber als Folge von Ernährungsstörung, Leberleiden, Nierenentzündung usw. entstanden, so wird sie auch wohl wieder beseitigt werden, oder das Grundleiden tritt gegenüber der unbedeutenden Sehstörung als entschädigungspflichtig in den Vordergrund. Sollte aber wirklich einmal stärkere Nachtblindheit ohne objektiven Befund als Kriegsfolge anerkannt werden, so ist die Erwerbsbehinderung unter 5%. Der Mann kann sich ja Licht anstecken, dann sieht er. Und die öffentliche Beleuchtung ist im Frieden so gut, daß viele Nachtblinde sich ihrer Störung gar nicht bewußt sind.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S.
[Direktor: Prof. Dr. F Schieck].)

Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop.

14. Mitteilung.

Die pathologische Histologie des lebenden menschlichen Glaskörpers im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

I. Teil.

Die patho-histologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes ohne eigentliche Veränderung seiner Fasern oder Destruktion resp. Umwandlung seines Fasergerüstes.

Von

Privatdozent Dr. med. **Leonhard Koeppe,**
Assistenzarzt.

Mit Tafel IV.

Inhalt.

7. Stoffwechselanomalien ohne sichtbare Beteiligung der Retina oder Uvea bei
   a) Diabetes;
   b) Arthritis urica und rheumatica.
8. Einfach atrophischen Zuständen des Opticus nicht entzündlichen Ursprungs;
9. Blutkrankheiten ohne eigentliche entzündliche Beteiligung der Retina, speziell bei
   a) Leukämie;
   b) Anämie;
   c) Ikterus.
10. Intoxikationen.

b) Bei Stauungszuständen infolge von
   1. Glaukom;
   2. Stauungsursachen hinter dem Bulbus ohne eigentliche Stauungspapille;
   3. Thrombose der Zentralvene;
   4. Stauungspapille;

Anhang: 5. Cyanosis retinae.

c) Bei infektiösen Entzündungen:
   1. im akuten Stadium und im Beginne;
   2. in chronischen Stadien.

d) Bei leichteren Kontusionen des Bulbus ohne Perforation.

C. Differentialdiagnostische Bemerkungen und Schlußergebnisse.

D. Literatur.

Die Bedeutung, welche das Gullstrandsche Instrumentarium der Nernstspaltlampe schon für die Untersuchung des lebenden normalen menschlichen Glaskörpers, seiner angeborenen und nicht eigentlich pathologischen Veränderungen besitzt, tritt noch um vieles klarer in Erscheinung, wenn wir uns mit dieser Apparatur in die Erforschung der pathologischen Erscheinungen vertiefen. Hier im Gebiete der Glaskörperpathologie erschließt uns diese Untersuchungsmethode erst recht ein neues, bisher in vivo noch wenig betretenes Gebiet und eröffnet unserer Forschung ein dankbares und auch aussichtsvolles Arbeitsfeld.

Ein langjähriges und mühevolles Studium der pathologischen Glaskörperhistologie ließ uns aus dem wechselvollen Chaos ihrer Bilder an der Nernstspaltlampe sehr bald zwei große Gruppen von Krankheitsbildern herausschälen, die sich bei der Untersuchung mit der Gullstrandschen Apparatur sehr wesentlich voneinander unterscheiden und dabei die gesamte Glaskörperpathologie umfassen. Und unter diesem Gesichtspunkte können wir das Ganze zur Beobachtung und Besprechung gelangende histologische Material zwanglos in die beiden folgenden großen Hauptgruppen unterordnen:

1. Die pathologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes ohne eigentliche Veränderung seiner Fasern oder Destruktion resp. Umwandlung seines Fasergerüstes.

2. Die pathohistologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes mit Veränderung seiner Fasern und teilweiser oder völliger Destruktion resp. Umwandlung seines Fasergerüstes.

In der heutigen Mitteilung soll nur von der erstgenannten Gruppe die Rede sein und gezeigt werden, daß es bei einem großen Teile der den Glaskörper mitbetreffenden Bulbuserkrankungen nicht zu einem strukturellen Zerfalle oder einer Auflösung seiner Fasern resp. seines Fasergerüstes zu kommen braucht, sondern daß der Glaskörper sich nur indirekt an den in Rede stehenden Veränderungen beteiligt, insofern nämlich in ihm Bildungen pathologischer Natur auftreten, die er sonst physiologischerweise nicht umschließt. Wir können daher unsere erste Gruppe der Glaskörperpathologie auch dahin definieren, daß wir sagen: Bei der ersten Gruppe der uns an der Spaltlampe interessierenden Glaskörpererkrankungen werden die Fasern oder ihr Zusammenhang untereinander selbst nicht verändert, sondern es kommt nur zu einer Einlagerung ortsfremder präformierter oder neugebildeter Körperelemente.

Aus der letzteren Definition ergibt sich nun eine weitere Einteilung der an der Spaltlampe bei der Betrachtung der ersten Hauptgruppe zu erwähnenden Bilder. Einmal werden wir die genannten ortsfremden Einlagerungen oder neugebildeten Körperelemente als solche und allgemein zu betrachten haben, andererseits aber wollen wir sehen, wann und unter welchen Bedingungen diese oder jene solcher pathologischen Bestandteile bei den uns heute interessierenden Glaskörpererkrankungen zur Beobachtung kommen.

Die ortsfremden oder präformierten Körperelemente wollen wir nun folgendermaßen einteilen:

a) Die roten Blutzellen und ihre Zerfalls- oder Umwandlungsprodukte;
b) Die weißen Blutzellen und ihre Zerfalls- oder Umwandlungsprodukte;
c) Die Pigmentzellen und ihre Zerfallsprodukte;
d) Neugebildete polymorphe oder amorphe Krystalle resp. Kristalloide;
e) Die Faser-, Sternchen- und Klümpchenbeschläge der hinteren Linsenkapsel.

Bevor wir alle diese Gebilde, soweit sie ihrer chemischen und biologischen Natur nach im lebenden Glaskörpergewebe noch mit der Nernstspaltlampe erforschbar und verfolgbar sind, einer näheren Besprechung unterziehen, müssen wir noch kurz einige technische Bemerkungen für die nicht leichte Untersuchung der pathohistologischen Elemente des Glaskörpers einflechten.

Wie wir schon im physiologischen Teile des näheren auseinanderzusetzen Gelegenheit nahmen, ist Dunkeladaptation und Abfangen sämtlichen störenden Seiten- oder Nebenlichtes auch bei der Beobachtung des Glaskörpers unter pathologischen Bedingungen unerläßlich. Haben wir uns genügend an das scheinbare optische Dunkel hinter der Linse gewöhnt und sehen wir nun nach und nach die früher beschriebenen Glaskörperelemente aus dem Dunkel heraustreten, so wollen wir nicht allein auf die Durchsichtigkeit der zwischen den Fasern resp. Fasergruppen befindlichen Glaskörperflüssigkeit achten lernen, sondern vor allem auf diejenigen in den Zwischenräumen daselbst auftretenden Gebilde, die im physiologischen Glaskörper entweder nicht oder doch wenigstens nicht annähernd in dieser Menge nachweisbar zu sein pflegen. Hier in den Zwischenräumen zwischen den Fasergruppen der Längssowohl als auch der Querfasern beginnt unser Forschungsgebiet. Da wir nun aber nicht nur gröbere Elemente der Spaltlampenuntersuchung unterziehen wollen, sondern auch auf feinere und feinste dort evtl. auftretende Partikelchen und deren eigentliche Konfiguration resp. auch auf ihre Beziehung zur Nachbarschaft zu achten haben werden, so ist gerade auch für das histologische Studium dieser letztgenannten Partikel eine nicht zu geringe Vergrößerung notwendig.

Während wir nämlich in vielen Fällen mit der 65fachen Linearvergrößerung, also bei Objektivpaar a_3 in Verbindung mit dem Okularpaar 4 auskommen werden, empfiehlt sich bei entsprechend langer Dunkeladaptation nach unseren Erfahrungen durchgehend die Anwendung des Okularpaars 5, welche dann der 86fachen Linearvergrößerung entspricht. Sind wir genügend dunkeladaptiert, so werden wir mit dieser Vergrößerung auch die feinsten pathologischen und im physiologischen Glaskörper sonst nicht vorkommenden Partikel erkennen und in den meisten Fällen auch näher identifizieren können.

Daß sich zur Untersuchung auch des pathologischen Glaskörpers eine möglichst starke Mydriasis nicht umgehen läßt, braucht nach dem im physiologischen Teile Gesagten nicht besonders betont zu werden. Bei der Untersuchung des Glaskörpers von glaukomatösen oder glaukomverdächtigen Augen müssen wir natürlich lernen, mit guter Cocainmydriasis auszukommen.

Die Untersuchung auch des pathologisch veränderten Glaskörpers wird wesentlich erleichtert, wenn wir mit dem Arme der Spaltlampe leicht oszillierende Bewegungen ausführen. Dann treten oft noch Partikelchen aus dem Dunkel zutage, die sich sonst auch bei 86facher Linearvergrößerung dem Nachweise entziehen würden. Auch bei der Beobachtung der pathologischen Glaskörperveränderungen versäume man nicht neben der gewöhnlichen Beleuchtung von temporal her diejenige über den Nasenrücken.

Sind viele ortsfremde Bestandteile im Glaskörper vorhanden, so kann seine Tiefenforschung recht beschränkt sein, doch wechselt dieses Verhalten je nach der Dichtigkeit und dem Sitze der ortsfremden Elemente sehr stark. Mitunter helfen auch hier diese oder jene Augenbewegungen, um nicht so betroffene Glaskörperteile einzustellen und weiter in die Tiefe vorzudringen.

Daß wir bei der Beobachtung der Glaskörperpathologie zweckmäßig ebenfalls Schicht für Schicht von der hinteren Linsenkapsel an durchmustern, sei besonders betont.

B. 1. Die allgemein bei den pathologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes ohne eigentliche Veränderung seiner Fasern oder Destruktion resp. Umwandlung seines Fasergerüstes auftretenden pathologischen Bildungen.

Wir hatten schon in Mitteilung 10 bei Besprechung der an der Hornhauthinterfläche unter pathologischen Bedingungen auftretenden ortsfremden Bildungen Gelegenheit gehabt, das Spaltlampenbild der roten, weißen und pigmentierten Zellen sowie auch ihrer verschiedenartigen Zerfalls- oder Umwandlungsprodukte ausführlich zu zeichnen. Um Wiederholungen zu vermeiden, wollen wir nur kurz bemerken, daß genau wie dort auch hier an der hinteren Linsenkapsel und im Glaskörper die beobachteten Bilder in weiterem Sinne dieselben sind, d. h., daß sich das Verhalten im Aussehen der genannten Zellen im Bereiche des Glaskörpers nicht wesentlich von den Verhältnissen des vorderen Bulbusabschnittes unterscheidet.

Auch im Glaskörper sowohl als im Bereiche der hinteren Linsenkapsel sehen wir die roten Blutzellen als ziegelrote mehr oder weniger runde resp. elliptische kleine Scheibchen (Abb. 2), die nach längerer Zeit teils mehr entfärbt erscheinen, teils zerfallen; zu einem weiteren Teile geben sie dann auch ihren Blutfarbstoff ab und wandeln sich aus diesem zu Hämatoidinkrystallen (Abb. 2 und 3) um. Eine Umwandlung in rußartiges oder schollenähnliches Hämosiderin, wie wir es am vorderen Bulbusabschnitt des öfteren angetroffen haben, scheint hier nicht vorzukommen, wenigstens sahen wir es bisher niemals an der Nernstspaltlampe im Bereiche des hinteren Bulbusabschnitts.

Auf der hinteren Linsenkapsel finden wir die roten Blutzellen bei geringfügigen Kontusionen, bei Entzündungen und anderen Bulbusaffektionen teils hier und da vereinzelt oder auch in Gruppen vertreten. Vor allem werden wir dieses Verhalten später bei der Periphlebitis retinae, bei der Neuroretinitis, der Thrombose und auch bei der Stauungspapille noch näher kennenlernen. Die roten Blutzellen haften der hinteren Linsenkapsel vor allem in deren unterer Hälfte in einer Ausdehnung und Lokalisation an, die ungefähr den Verhältnissen der Hornhaut-

rückfläche entsprechen. Nur fällt an der hinteren Linsenkapsel die fast gesetzmäßige Dichtigkeitszunahme der Zellen nach der Peripherie zu fort, weil hier offenbar kein so deutlich peripherwärts gerichteter Flüssigkeitsstrom, wie im vorderen Bulbusabschnitte der Strom des Kammerwassers nach dem Kammerwinkel zu, existiert.

An der hinteren Linsenkapsel kommt die Ansammlung der Blutzellen nicht so konfiguriert zur Wahrnehmung wie an der Hornhauthinterfläche, weil hier eben offenbar nicht dieselben Flüssigkeitsströmungen vorhanden sind wie im Vorderkammerwasser. Die Zellen oder ihre Zerfallsformen sind zwar, wie schon hervorgehoben, hier bei weitem häufiger in der unteren Hälfte der Linsenkapsel als in deren oberer Hälfte vertreten, doch scheint vor allem die Gegend zwischen Linsenperipherie und Linsenpol in unregelmäßiger und stark schwankender Weise ergriffen zu werden, was ebenfalls seinerseits für andere Strömungs- resp. Bewegungstendenzen der Glaskörperflüssigkeit bei den Bulbusbewegungen sprechen dürfte. Ansammlungen im Sinne einer Türkschen Linie kamen uns hier im Bereiche der hinteren Linsenkapsel bis jetzt nicht zur Wahrnehmung, trotzdem wir ausdrücklich darauf achteten.

Dagegen sieht man öfters eine streifenförmige Anordnung der Blutkörperchenauflagerungen, die weniger dem Verlaufe der Zellen oder angeborenen Auflagerungen als vielmehr dem Verlaufe der Glaskörperfaserung, speziell der Längsfaserung desselben entspricht. Die Richtung geht daher hauptsächlich von nasal oben nach temporal unten, und es resultiert auf diese Weise (Abb. 3a), namentlich wenn diese oder jene Partien mehr oder minder frei von der Auflagerung sind, mitunter ein stalaktitenähnliches Bild der von ungezählten roten Blutzellen oder ihren Zerfallsprodukten auf der hinteren Linsenkapsel gebildeten Auflagerung. Näheres vergleiche man noch im speziellen Teile und in der Kasuistik.

Über die Art des Festhaftens der roten Blutzellen auf der hinteren Linsenkapsel ist nicht viel zu sagen. Offenbar bieten die im physiologischen Teile besprochenen normalen angeborenen Auflagerungen dafür einen Prädilektionssitz. An ihnen als an den physiologischerweise dort vorhandenen Rauhigkeiten pflegen sich allem Anscheine nach die Zellen besonders gern niederzulassen, doch findet man auch an den Höhen und Tälern der hinteren Kapseldellung resp. -riffelung die Körperchen allenthalben vereinzelt oder in Gruppen, vor allem auch an der physiologischerweise ziemlich rauh und uneben erscheinenden Polgegend.

Im Bereiche des Grenzraumes sind die roten Blutzellen oder ihre Zerfallsprodukte nur selten oder nicht anzutreffen, sind sie vorhanden, so haften sie daselbst meist an den durch den Grenzraum verlaufenden

fädigen Bildungen, nur selten sind sie darauf dichter oder gar perlschnurartig angeordnet. Mit diesen Fäden können sie dann nach hinten auch in die vordere Grenzschicht oder darüber hinaus in den Glaskörper hineinverlaufen. Im Glaskörper selbst finden wir die roten Blutzellen je nach der Dauer ihres Verweilens daselbst teils auf den Fasern resp. Fasergruppen selbst, vor allem an den Knotenpunkten unmittelbar aufhaftend, wobei sie namentlich die gröbere Längsfaserung bevorzugen, teils in den Spatien zwischen den Fasern resp. den Fasergruppen. Bei zahlreicherem Vorkommen können sie die Spatien direkt „ausmauern", doch ist dann gewöhnlich auch Fibrin beteiligt und die Glaskörperfasern selbst mehr oder minder verändert.

Nach längerem Verweilen im Glaskörper, wenn die Zellen zerfallen und der Blutfarbstoff ausgelaugt ist, sehen wir dann die Bildung von Hämatoidinkrystallen, welche hier dasselbe Aussehen zeigen, wie es in Mitteilung 10 geschildert wurde. Die polygonalen oder rhombischen goldgelben bis braunroten Täfelchen sitzen dann ebenfalls im Glaskörpergerüst, vor allem in den Kreuzungspunkten der Längs- und Querfasern. Sie können schon relativ frühzeitig nach Glaskörperblutungen auftreten und an der Spaltlampe sichtbar werden, dabei kann im übrigen klinisch der Glaskörper völlig normal erscheinen, und es braucht mit den übrigen Untersuchungsmethoden keine Spur einer Glaskörpertrübung nachweisbar zu sein. Bezüglich des Auftretens der Hämatoidinkrystalle wollen wir bemerken, daß wir solche schon ca. 8 Tage nach einer Kontusion oder ähnlichem im Glaskörper nachweisen konnten. Die Menge der Krystalle richtet sich natürlich nach der Stärke der vorausgegangenen Glaskörperblutung.

Was nun soeben für die roten Blutzellen auseinandergesetzt wurde, gilt bezüglich Aussehen, Sitz und Verhalten in weiterem Sinne auch für die weißen Blutzellen. Wie in Mitteilung 10 erörtert, treten diese an der Spaltlampe in zwei Größen auf, die wir als die kleinen Lymphocyten einerseits und die großen Lymphocyten resp. polynucleären Leukocyten andererseits anzusprechen haben (Abb. 2b). Die Nernstspaltlampe zeigt sie uns an der hinteren Linsenkapsel in genau der gleichen Weise wie die roten angeheftet, und wir sehen sie daselbst auch in genau derselben Weise konfiguriert und lokalisiert. Nach längerem Bestehen können sie zerfallen und mit zur Bildung von staubförmigem Detritus an der hinteren Linsenkapsel und im Glaskörpergerüst resp. in den zwischen den Fasern und Fasergruppen gelegenen Spalträumen Veranlassung geben. Bei dichterem Vorkommen treten sie dann, ebenso wie die in gleicher Menge vorhandenen Blutzellen oder deren Umwandlungsprodukte, als richtiger Glaskörperstaub in Erscheinung und können mit dem Lupenspiegel bei Augenbewegungen erkannt werden, ein Verhalten, wie es z. B. bei kongenitaler Chorio-

retinitis luetica unter anderem schon Hirschberg beschrieb. Unter unserem Mikroskop löst sich dann im Fokallichte der Nernstspaltlampe dieser „Staub“ auf in zahllose teils frischere, teils ältere und zum Teil wirklich staubförmig umgewandelte rote und vor allem auch weiße Blutzellen evtl. neben den noch zu besprechenden pigmentierten Zellelementen.

Im Grenzraume können sich die weißen Blutzellen ebenso wie auch auf der hinteren Linsenkapsel an die dort vorhandenen fädigen Bildungen oder andere angeborene Gebilde ansetzen und an ihnen festhaften, genau wie die roten Blutzellen (Abb. 3b). Präcipitatähnliche Zusammenbackungen, wie sie vor allem Fuchs für das Kammerwasser beschrieb, sahen wir frei im Glaskörpergerüst so gut wie niemals, doch sieht man dieses Verhalten öfters auf der hinteren Linsenkapsel bei Entzündungen des Ciliarkörpers, wie schon Gullstrand bei Veröffentlichung seiner Apparatur mitteilte und auch H. Wolff beobachtete. Bei Besprechung der eigentlichen Beschläge der hinteren Linsenkapsel haben wir weiter davon zu sprechen.

Die kleinen weißen Blutkörperchen findet man in erster Linie bei Entzündungen und um vieles weniger bei Blutungen. Vor allem geben die chronischen tuberkulösen und luetischen Entzündungen Veranlassung zu ihrer Exsudation, genau wie im vorderen Bulbusabschnitte an der Hornhautrückfläche. Dagegen finden wir die größeren weißen Blutzellen vorwiegend bei gonorrhoischen, bei rheumatischen, septischen resp. traumatischen Entzündungen der Uvea, wie wir noch genauer sehen werden [1]).

Eine Bevorzugung der unteren und äußeren Glaskörperpartien seitens der roten und weißen Blutzellen sei noch besonders hervorgehoben. Während in den mittleren Partien des Glaskörpers, die nach Greeff, Iwanoff u. a. faserärmer und daher flüssiger sein sollen, alle diese Zellelemente später und spärlicher aufzutreten scheinen als in den mehr oberflächlich gelegenen Glaskörperfaserlagen, dürfte der nach Greeff und Iwanoff mehr flüssigere Zustand der Glaskörpermitte, die wir an der Spaltlampe, wie früher sahen, längst nicht in dem gleichen Maße bestätigen konnten, nicht dafür verantwortlich zu machen sein. Vielmehr scheint sehr bald eine Senkung der ortsfremden zelligen Elemente in den Glaskörperspalten stattzufinden, so daß man auch die Zellindividuen zahlreicher sieht, wenn man Augenbewegungen des untersuchten Patienten veranlaßt. Dann werden Partien aufgewirbelt, die noch um vieles zellreicher zu sein pflegen als im sog. „Ruhegesichts-

[1]) Inwieweit sich bei dem Auftreten der weißen Zellen im Bilde der Spaltlampe auch Adventitiazellen und speziell Gliazellen zu beteiligen vermögen, worauf neuerdings Brückner anatomisch hinwies, ist im Rahmen unserer Forschung vorläufig nicht zu entscheiden (vgl. dazu auch H. Lippmann und A. Brückner: Exper. Unters. üb. d. lokale Entst. usw. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. 19. 2. 1917).

felde', und man kann dann das Verhalten bei Bulbusbewegungen dazu benutzen, in einem Glaskörper, der scheinbar frei von roten und weißen Blutzellen sich darstellt, doch noch festzustellen, ob bereits eine Ausscheidung von Blutzellen in den Glaskörper hinein stattgefunden hat oder nicht. Außer der frühzeitigen Senkung und somit der Schwerkraft sind die Bulbusbewegungen als solche natürlich ebenfalls für die Verteilung der Blutzellen im Glaskörper neben dem physiologischen Saftstrome von Bedeutung, welch letzterer ja bekanntlich noch nicht annähernd genügend festgestellt werden konnte.

Ob im Glaskörper unter pathologischen Bedingungen auch die Blutplättchen sichtbar werden können, ist an der Nernstspaltlampe nicht zu entscheiden, weil diese Gebilde von zerfallenden roten Blutkörperchen hier noch weniger als im vorderen Bulbusabschnitte zu unterscheiden sind.

Die Pigmentzellen, welche im Glaskörper unter bestimmten pathologischen Verhältnissen auftreten können, kommen entweder als intakte Zellindividuen, als zerfallene Zellen resp. als freie Pigmentpartikel vor und folgen ebenfalls den soeben für die roten und weißen Blutzellen bezüglich Sitz, Verteilung und Vorkommen entwickelten Gesetzen. Kontusionen irgendwelcher Art, frischere und ältere Entzündungen führen sehr frühzeitig zur Loslösung und zum Zerfall dieser oder jener Pigmentzellen des Augenhintergrundes, die im Bereiche des Glaskörpers liegen, speziell in der Gegend der Ora serrata und des Ciliarkörpers. Die dunkelbraunen retinalen und epithelogenen Pigmentzellen gelangen somit ganz oder in freie Pigmentpartikel aufgelöst in den Glaskörper und werden dort sichtbar. In größerer Zahl und als intakte Pigmentzellen oder ihre Trümmer sitzen diese Gebilde den Glaskörperfasern nur selten auf, meist sind sie mehr oder minder vereinzelt, was vor allem für die intakten Zellen gilt. Hier dürften vielleicht auch Wanderzellen mitsprechen, die sich sekundär mit freiem Pigment beluden, in den Glaskörper resp. seine obersten Schichten hineingelangten und dort an der Spaltlampe als Pigmentzellen selbst imponieren. Eine Unterscheidung ist vielleicht dadurch möglich, daß im Bilde der Nernstspaltlampe die Pigmentzellen mehr polygonal und etwas größer als die mit Pigmentpartikeln beladenen mehr rundlichen Leukocyten gestaltet sind (Abb. 1).

Im Innern der Glaskörperfasern selbst konnte bis jetzt mit Sicherheit auch bei stärkster Vergrößerung an der Spaltlampe kein Pigmentmaterial festgestellt werden, stets lag das freie oder in Zellen auftretende Pigment neben den Fasern resp. den Fasergruppen in deren Interstitien. Auch auf der hinteren Linsenkapsel sitzt das Pigment als Zellen oder freie Partikel genau wie die roten und weißen Blutzellen verteilt und angeheftet, doch meist um vieles spärlicher. Ferner können auch auf

den fädigen Bildungen die Pigmentelemente sitzen, doch scheint die Affinität der Pigmentzellen sowie ihrer Trümmer merkwürdigerweise gerade zu diesem Bestandteile des Glaskörpers auffallend gering zu sein.

Auf die Frage, wie sich beim Diabetes und beim Glaukom die Pigmentverhältnisse im Glaskörper zu stellen pflegen, wird später einzugehen sein.

Des weiteren haben wir nun der im Glaskörper ortsfremden präformierten oder neugebildeten polymorphen und amorphen Krystalloid- resp. Krystallbildungen zu gedenken, die wir an der Spaltlampe häufig bei den in Rede stehenden Glaskörperveränderungen finden können.

Wir erwähnten schon oben, daß zunächst einmal das eine Umsetzungsprodukt des roten Blutfarbstoffs, das Hämatoidin, in Form der beschriebenen Täfelchen an der Linsenkapsel und im Glaskörper auftreten kann. Dieses Verhalten gilt nun auch für das Auftreten des Cholesterins, mit dem wir uns schon des öfteren beschäftigt haben. Die grünlichen feinen Täfelchen dieses Körpers bevorzugen vor allem die hintere Linsenkapsel selbst, und wir finden dann die zierlichen Gebilde nach länger bestehenden Glaskörperblutungen beliebiger Natur, ferner bei Glaskörpertrübungen infolge tuberkulöser Zellausscheidungen im Bereiche der den Glaskörper begrenzenden Häute. Gerade hier auf der hinteren Linsenkapsel ist das Cholesterin in spärlicher Menge bei tuberkulösen Prozessen der Uvea auffallend häufig zu finden, ähnlich wie auch bei tuberkulösen Prozessen des vorderen Bulbusabschnitts auf der Iris und Hornhaut. Eine bevorzugte Stelle auf der hinteren Linsenkapsel ist für das Cholesterin nicht oder kaum zu erkennen; vielleicht ist die Polgegend im ganzen im Verhältnis zu den mehr peripher gelegenen Partien etwas häufiger betroffen. Zu mehreren nebeneinander findet man auch an der hinteren Linsenkapsel und im Gebiete der oberen Glaskörperlagen das Cholesterin so gut wie nie, es handelt sich dabei stets nur um mehr vereinzelte Krystalle.

Während bei der reinen Altersform der Synchisis scintillans Cholesterin stets in vivo vermißt zu werden scheint, wie wir im physiologischen Teile feststellen konnten, kann bei derjenigen Form der Synchisis scintillans, die sich nach chronischer Iridocyclitis oder Uveitis entwickelt, dieser Körper neben den übrigen Bestandteilen der Synchisis auftreten. Unsere Fälle dieser Art sind jedoch noch nicht zahlreich genug, um uns hier schon jetzt bezüglich des Spaltlampenbildes dieser sekundären Form der Synchisis scintillans äußern zu können. Doch hatten wir den Eindruck, daß sich durch die Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Cholesterins vielleicht an der Spaltlampe die Entscheidung wird treffen lassen, ob es sich bei einer solchen Erkrankung um die reine Altersform oder ihre sekundäre Form handelt, eine Frage, die interessant und von prinzipieller Bedeutung ist.

In größeren Glaskörpertiefen scheint das Cholesterin ebenfalls sich nicht gern zu lokalisieren, dafür trat dieser Körper um vieles häufiger im Bereiche der Grenzschicht und der oberen Faserlage in Erscheinung, obwohl wir in jedem Falle auch die noch am tiefsten erreichbaren Glaskörperlagen an der Nernstspaltlampe durchmusterten.

Bezüglich der Faser-, Sternchen und Klümpchenbeschläge der hinteren Linsenkapsel, als Ganzes betrachtet, dürfen wir uns an dieser Stelle kurz fassen. Hier auf der hinteren Linsenkapsel entstehen genau die gleichen oder ähnlichen Bilder, wie wir sie an der Hornhauthinterfläche kennenlernten. Je nach ihrem Alter sind diese Beschläge mehr aus Zellen, speziell weißen Blutzellen, deren Zerfallspartikeln oder auch aus Fibrindetritus zusammengesetzt und können sowohl in ihrem Innern beigemischt als auch ihnen aufsitzend ganze oder zerfallene Pigmentzellen, rote Blutkörperchen, Krystalle und ähnliches enthalten. Im allgemeinen erreichen diese Gebilde hier niemals die Größe und Zahl wie an der Hornhaut. Namentlich die Klümpchenbeschläge bleiben stets verhältnismäßig niedrig, während die Faser- und Sternchenbeschläge denjenigen der Hornhaut sehr ähnlich oder ihnen gleich werden können. Über den Sitz dieser Gebilde ist nichts weiter zu bemerken, weil er sich mit dem Sitze der übrigen Zellelemente deckt. Doch möchte ich hervorheben, daß das Vorkommen dieser kompakten Zell- und Fibrinniederschläge speziell auf der hinteren Linsenkapsel um vieles seltener bei Entzündungen der Uvea und speziell des Ciliarkörpers angetroffen wird, als man das erwarten sollte. Auch hier spielt wohl der postlenticuläre Saftstrom, der die entzündlichen im Bereiche des Ciliarkörpers oder seiner Nachbarschaft neugebildeten oder exsudierten Elemente anders leitet, als der Kammerwasserstrom die entsprechenden Gebilde an der Hornhaut, eine ausschlaggebende Rolle.

Anhangsweise sei hier noch der Tatsache gedacht, daß wir bei den an der Linsenhinterfläche zu beobachtenden Beschlägen niemals eigentliche Tröpfchenbeschläge feststellen können, weil hier eine Dunkelfeldeinstellung mit Hilfe des von hinten her reflektierten Lichtes nicht so gut möglich ist wie an der Hornhaut, bei deren Untersuchung die Iris dann die Reflexion besorgt. Was wir an der Hornhaut als Tröpfchenbeschläge sehen, erscheint im Gebiete der hinteren Linsenkapsel stets mehr oder minder deutlich als die beschriebenen verschiedenartigen Zellbeschläge.

Betreffs des Vorkommens der besprochenen verschiedenartigen Beschlägeformationen der hinteren Linsenkapsel, speziell der Faser-, Sternchen- und Klümpchenbeschläge wollen wir noch bemerken, daß diese Beschläge, wieder analog denjenigen der Hornhaut, in erster Linie bei den tuberkulösen und luetischen Formen der Entzündung

im Bereiche der im Glaskörper begrenzenden Häute zu beobachten sind. In der Kasuistik und im speziellen Teile wird davon noch die Rede sein.

Die Faser-, Sternchen- und Klümpchenbeschläge kommen übrigens an der hinteren Linsenkapsel meist nur dann zur Wahrnehmung, wenn auch eine mit der Spaltlampe zu beobachtende stärkere fibrinöse Exsudation in den Glaskörper erfolgt. Da nun im Gefolge dieser Exsudation das im Glaskörper vorhandene Fibrin sehr frühzeitig zu Veränderungen der Fasern und der Konfiguration des Glaskörperfasergerüstes Veranlassung gibt, so wird in der Hauptsache von den letztgenannten Beschlägen erst in der nächsten Mitteilung gesprochen werden müssen. Doch mußten wir diese Gebilde hier anführen, weil sie gewissermaßen den Übergang zur zweiten Gruppe der Glaskörpererkrankungen darstellen dürften.

Betreffs der bei Entzündungen stattfindenden flüssig-fibrinösen Exsudation muß noch bemerkt werden, daß bei Vorhandensein eines stärkeren Fibringehaltes in den zwischen den Glaskörperfasergruppen gelegenen Saftspalten der daselbst sonst dunkle optische Lichtweg in Form einer diffusen und gleichmäßigen Trübung ähnlich sichtbar werden kann, wie das analog veränderte Kammerwasser. Namentlich bei Oszillationen des Spaltarmes tritt dieses Phänomen hervor und ist für die Beurteilung des intravitalen Eiweißgehaltes der Glaskörperflüssigkeit von diagnostischer Bedeutung.

Und damit kommen wir zum zweiten Hauptteile unserer heutigen Mitteilung.

B. 2. Die patho-histologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes ohne eigentliche Veränderung seiner Fasern oder Destruktion resp. Umwandlung seines Fasergerüstes.

Wir beginnen diesen Abschnitt der Glaskörperbeobachtung mit denjenigen Degenerationszuständen der dem Glaskörper benachbarten und ihn begrenzenden Augenhäute, die im höheren Alter zur Wahrnehmung kommen und zumeist auf Arteriosklerose beruhen. Daran anschließend wollen wir dann das Verhalten des Glaskörpers bei den verschiedenen anderen Arten der Netzhautdegeneration kennenlernen, und im Anschlusse daran werden wir uns mit dem Verhalten des Glaskörpers bei den Stauungszuständen im Bulbus, ferner bei beginnenden infektiösen Entzündungen und leichteren Kontusionen des Bulbus, Veränderungen, die nicht mit Beteiligung oder Umwandlung der Glaskörperfasern und seines Gerüstwerkes einhergehen, zu beschäftigen haben.

Was nun zunächst das an der Spaltlampe zu beobachtende Verhalten des Glaskörpers bei den durch Arteriosklerose bedingten Veränderungen

der den Glaskörper begrenzenden und ihn umschließenden Augenhäute betrifft, so ist verständlich, daß infolge dieser engen Nachbarschaft vor allem die arteriosklerotischen Veränderungen der Netzhaut resp. ihrer Gefäße auf das saftreiche und äußerst zarte Gewebe des Glaskörpers bei längerem Bestehen nicht ohne Einfluß sein können. Und so finden wir in der Tat bei Patienten, die solche arteriosklerotischen Veränderungen im höheren Alter, wie sie von zahlreichen Autoren beschrieben wurden — ich nenne nur Friedenwald, Geis, Gunn, Hertel, Kuhnt, Leber, Lurje, Rählmann, Streiff und Thoma — erkennen lassen, neben den typischen physiologischen Altersveränderungen des Glaskörpers auch solche Veränderungen, die auf eine Alteration der Gefäße arteriosklerotischer Natur schließen lassen können. Während die uns bekannte Altersdestruktion auf der Involution der den Glaskörper ernährenden und seine Assimilation und Dissimilation überwachenden und besorgenden Gewebsteile des Ciliarkörpers und der angrenzenden Netzhautteile beruht (Greeff u. a.), dokumentieren sich uns solche arteriosklerotischen Gefäßveränderungen der Netzhaut und des Ciliarkörpers in vielen Fällen durch das Auftreten von ganz vereinzelten roten Blutzellen oder vereinzelten ihrer Umsetzungsprodukte im Innern des Glaskörpergewebes oder an seiner Oberfläche. An der hinteren Linsenkapsel sind solche roten Blutzellen im frischeren Zustande oder in Form der Umwandlungsprodukte im allgemeinen nicht wahrnehmbar, dagegen zeigt die Spaltlampe, wenn wir zahlreiche alternde Augen daraufhin durchforschen, daß bei Anwesenheit arteriosklerotischer Veränderungen des Augenhintergrunds solche vereinzelten Blutzellelemente resp. ihre Umwandlungsprodukte im Glaskörper auftreten können. Wir sehen dann hier und da in den betroffenen Glaskörpern ein ziegelrotes oder schon mehr braunrotes entweder scharf begrenztes oder schon mehr unscharfes und nicht mehr so kreisrundes Scheibchen oder auch hier und da Hämatoidinschollen resp. Hämatoidinkrystalle in den Interstitien der Fasern, niemals jedoch in denselben An der Oberfläche des Glaskörpers ist das Verhalten häufiger, in den tieferen Glaskörperlagen entschieden seltener. Auch die Hämotoidinelemente sind stets nur sehr vereinzelt und meistens den Knotenpunkten von Haupt- und Nebenfasern angelagert. Von dem Modus des Hineingelangens der Blutzellen in den Glaskörper wird weiter unten die Rede sein.

Auch Pigmentzellen oder freies Pigment finden wir mitunter bei solchen alten Augen hier und da solitär im Gerüstwerk. Das Verhalten ist ein Zeichen dafür, daß im höheren Alter bei arteriosklerotischen Veränderungen des Ciliarkörpers dessen Pigmentzellverband oder derjenige der Ora serrata offenbar lockerer wird, so daß schon minimale Traumen des Bulbus oder gar die Augenbewegungen genügen, einzelne

Pigmentzellen dieser Art abzustoßen, die dann zum Teil auch zugrunde gehen und ihr Pigment in den Glaskörper resp. ihre nähere Umgebung entleeren, woselbst es dann, ebenso wie die Zellen, entweder mit dem Saftstrome oder auch vielleicht durch Vermittlung von Wanderzellen dahin gelangt, wo es uns die Nernstspaltlampe im lebenden Glaskörper zu zeigen vermag.

Von ganz anderer Bedeutung ist jedoch, wie wir sogleich sehen werden, das Pigment im Glaskörper bei der nächsten auf Degenerationen der den Glaskörper begrenzenden Netzhaut beruhenden Veränderung des Augenhintergrundes, dem bekannten Krankheitsbilde der Degeneratio pigmentosa retinae s. Retinitis pigmentosa.

Hier lehrt uns die methodische Glaskörperuntersuchung bei zahlreichen Fällen von klinisch zweifelloser Retinitis pigmentosa neue bisher nicht bekannt gewordene und äußerst interessante Tatsachen, nämlich das mehr oder weniger ausgesprochene Vorkommen intakter Pigmentzellen innerhalb des Glaskörpers, und zwar in um vieles stärkerer Menge, als wir das für den normalen und den „arteriosklerotischen“ Glaskörper beschrieben haben (vgl. Abb. 1).

Dieses Verhalten sahen wir bisher an fast 20 Fällen von klinisch sicherer Retinitis pigmentosa. Die Nernstspaltlampe zeigt hier, namentlich sehr deutlich bei 65- und 86facher Linearvergrößerung, allenthalben zwischen den Glaskörperfasern, vor allem in den äußeren Schichten, das Auftreten von teils mehr runden, teils mehr polygonalen dunkelbraunen Pigmentzellen von ungefähr zwei Drittel der Größe wie die Hämatoidinkrystalle. Diese dunkelbraunen Pigmentzellen haften fest an den Fasern, ebenfalls hauptsächlich in der Gegend der Knotenpunkte der Längs- und Querfasern, resp. auch an den Verzweigungsstellen der einzelnen Fasern. Namentlich bei Augenbewegungen treten sie dann besonders deutlich hervor. Auch im Bereiche der Grenzschicht ist das der Fall, während zum Unterschied dazu auf der hinteren Linsenkapsel das Vorkommen von Pigmentzellen nur hier und da sporadisch und bei wenigen Fällen beobachtet wird. In größeren Gruppen beisammen werden die dunkelbraunen Pigmentzellen im Glaskörper nicht gefunden, sondern eben nur stets vereinzelt. Eine Bevorzugung der unteren Glaskörperhälfte, wie bei den eingangs im allgemeinen Teile beschriebenen Zellelementen, ist hier im allgemeinen nicht zu erkennen, sie sitzen vielmehr ziemlich regelmäßig im vorderen Glaskörperdrittel verteilt.

Freie Pigmentpartikel oder Pigmentzelltrümmer wurden bei dieser Erkrankung nicht beobachtet, trotz ausdrücklich daraufhin gerichteter Spaltlampenuntersuchung.

Aus der reichhaltigen Kasuistik seien als Beleg für diese unsere Wahrnehmungen folgende typische Fälle herausgegriffen:

Fall 1. Bei dem 18 Jahre alten Kurt Sch. (J.-N. 8775/17) besteht bei einem Visus von $^5/_{25}$ beiderseits nach Korrektur eine fortgeschrittene Retinitis pigmentosa mit engen Gefäßen und gelber Papille. Die Lichtsinnprüfung zeigt hochgradige Nachtblindheit, und das Gesichtsfeld ist bereits stark konzentrisch eingeengt.

An der Spaltlampe finden sich beiderseits im normal konfigurierten Glaskörper von reiner Kreuzstruktur zahlreiche kleinere und größere polygonale Pigmentzellen suspendiert, die vor allen Dingen an den Knotenpunkten sitzen und das vordere Glaskörperdrittel sowie seine Grenzschicht bevorzugen. In der unteren Hälfte der unteren Linsenkapsel vielleicht auch 1—2 Pigmentelemente.

Fall 2. Bei der 20 jährigen Anna W. (J.-N. 9164/17) besteht beiderseits ophthalmoskopisch eine ausgesprochene Retinitis pigmentosa bei bereits stark herabgesetztem Visus.

An der Spaltlampe zeigt der im Kreuztypus verlaufende sonst normale Glaskörper unzählige dunkle Pigmentzellen im Gerüstwerk, die meist vereinzelt sitzen, dagegen nicht auf der Linsenkapsel.

Fall 3. Der 22 jährige Paul W. (J.-N. 9699/17) hat beiderseits bei einem Visus von $^5/_5$ und Emmetropie eine fortgeschrittene Retinitis pigmentosa mit gelber Papille und engen Gefäßen.

An der Spaltlampe erscheinen im Längstypus des Glaskörpers viele dunkelbraune Pigmentzellen in den vorderen Schichten seines Gerüstwerks unregelmäßig verteilt, vor allem an den Verzweigungsstellen der Fasern und in deren Knotenpunkten.

Fall 4. Der 31 jährige Oskar K. (J.-N. 6354/17) hat bei einer Sehschärfe von $^5/_{35}$ und Emmetropie ophthalmoskopisch ebenfalls beiderseits eine ausgedehnte Retinitis pigmentosa mit gelblicher Papille und dünnen Gefäßen.

An der Spaltlampe derselbe Befund wie im vorigen Falle.

Fall 5. Karl Z., 35 Jahr (J.-N. 9599/17) und Fall 6, Wilhelm M., 52 Jahr (J.-N. 9592/17) zeigten genau den gleichen Befund.

Weitere 5 Fälle dieser Art ließen klinisch ebenfalls eine sichere Retinitis pigmentosa und in dem teils dem Längstypus, teils dem Quertypus oder Kreuztypus folgenden Glaskörper in der beschriebenen Weise angeordnete Pigmentelemente erkennen.

Bemerkenswert erschien der folgende Fall, der eine beginnende und klinisch gerade schon zu diagnostizierende Pigmentdegeneration der Retina darbot.

Die 13 jährige Margarete M. (Fall 7) hat beiderseits mit —6,0 D eine Sehschärfe von $^5/_7$. Ophthalmoskopisch findet sich rechts mehr als links in der äußersten Peripherie beginnende Pigmentdegeneration der Netzhaut, im übrigen außer einem Conus temporalis kein weiterer Spiegelbefund. Es besteht leichte Nachtblindheit, aber noch keine deutliche Gesichtsfeldbeschränkung.

An der Spaltlampe sind dem beiderseits in Balgenstruktur erscheinenden Glaskörper vereinzelte dunkelbraune Pigmentzellen in den oberen Schichten eingelagert, die hintere Linsenkapsel ist frei.

Der folgende Fall 8 bot eine Besonderheit. Außer einer einseitigen Retinitis pigmentosa zeigte hier die Spaltlampe auf dem kranken Auge eine angeborene Punkttrübung des Glaskörpers, wie wir sie im physiologischen Teile beschrieben haben. Daneben fand sich in dem dem Kreuztyp folgenden Glaskörper eine größere Zahl von dunkelbraunen Pigmentzellen. Die nähere Krankengeschichte war diese.

Der 47jährige Heinrich K. (J.-N. 8631/17) hat R E S = $^5/_5$. Ophthalmoskopisch und an der Spaltlampe normaler Befund.

Auf dem linken Auge werden nur Finger in $^1/_2$ m erkannt, durch Gläser keine Besserung erzielt. Starke Hemeralopie und Gesichtsfeldbeschränkung.

Der Augenspiegel zeigt auf dem linken Auge in der Peripherie typische Pigmentdegeneration, sonst keinen weiteren besonderen Befund.

An der Spaltlampe erscheint das Glaskörpergerüst des linken Auges neben den oben erwähnten eingelagerten Pigmentzellen in seinen sämtlichen Fasern von allerfeinsten graulichen Pünktchen durchsetzt, vor allem die Querfaserung. Die Linse selbst läßt viele angeborene Auflagerungen, sonst aber keine weiteren Besonderheiten erkennen.

Das bei diesen angeführten Fällen beobachtete und beschriebene Vorkommen von freien Pigmentzellen im Glaskörperinnern ist nicht leicht zu deuten. Hier müssen wir auf die anatomisch bei der Retinitis pigmentosa in der Netzhaut ermittelten histologischen Verhältnisse zurückgreifen, um unserem Verständnisse das neubeobachtete Phänomen näher zu führen.

Wie wir wissen, erfolgt das Eindringen der Pigmentzellen in die Netzhaut durch aktive Vorgänge dieser Zellen, und zwar entweder durch Hineinwuchern von Pigmentzellsträngen oder auch durch amöboide Einwanderung einzelner Pigmentzellen. Beide Arten scheinen nach Leber nebeneinander vorzukommen. So gelangen die Pigmentzellen in die in ihrer Außenschicht atrophierende und veränderte Retina hinein, bis sie ein benachbartes Gefäß erreichen, zwischen dessen Wandung und den perivasculären Lymphscheiden sie dann weiter wandern.

Die Beziehung zu dem benachbarten und uns hier vor allem interessierenden Glaskörper geht nun vor allem aus einem anatomischen Befunde Gonins hervor. In Gonins Falle breiteten sich die Epithelzellen in der Umgebung der Gefäße zu einem Mantel kubischer Zellen aus, deren mäßiger Pigmentgehalt die dabei senkrecht zur Gefäßachse gerichteten Kerne deutlich hervortreten ließ. Diese Gefäße besaßen kurze Sprossen, welche in den Glaskörper hinein verliefen und von demselben Pigmentepithelzellbelage überzogen waren.

Des weiteren durchsetzen bekanntlich im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit die radiären Gliafasern die Limitans interna, verzweigen sich dort und erzeugen an der Innenfläche der Limitans eine Schicht reticuliformen Gewebes neben einer Verdickung der Limitans selbst. Hier unterhalb der aufgelagerten Gliaschicht können sich dann streifenförmige und sehr flache Anhäufungen von Pigmentepithelzellen bilden.

Diese Befunde legen uns die Annahme nahe, daß an denjenigen Stellen, an denen hier der Glaskörper mit den bis zur Netzhautoberfläche durchdrungenen Pigmentepithelzellen in unmittelbare Berührung tritt, gewissermaßen ein Weiterwandern der Pigmentzellen in die Saftinterstitien zwischen den daselbst gelegenen benachbarten Glaskörperfasern und entlang diesen einsetzt, so daß die Wanderung durch die Netzhaut

also nicht an der Netzhautoberfläche endigen würde, sondern sich in den Glaskörper weiter hinein und evtl. durch diesen hindurch, wenigstens in seinen mehr oberflächlichen gelegenen Faserlagen, fortsetzt. Für die im vorderen Drittel im Glaskörper beobachteten Pigmentzellen wird man wohl weiterhin auch eine Einwanderung der Pigmentepithelien von der Seite her, also von der nach hinten sich an die Ora serrata anschließenden Netzhautpartie her annehmen müssen, wenn man geneigt wäre, eine Durchwanderung des ganzen Glaskörpers von hinten nach vorne zu auszuschließen. Außer der besprochenen Art der Durchwanderung kann vielleicht diese auch durch die amöboiden Eigenschaften der Pigmentepithelzellen erfolgen, oder sie geschieht auch außerdem noch mit Hilfe des den Glaskörper durchziehenden, seiner näheren Strombahn nach noch hypothetischen Saftstroms.

Das Hineingelangen der intakten Pigmentzellen unmittelbar aus der Retina in die hinteren Glaskörperschichten hinein gibt uns noch weiterhin zu denken. Der Pigmentbefund im Glaskörper läßt uns nämlich noch annehmen, daß auch in der hinteren Hälfte des Glaskörpers eine dichte Membrana hyaloidea nicht existieren dürfte, denn es wäre anzunehmen, daß eine solche Membran von den Pigmentzellen nicht durchbrochen werden würde[1]). Wir sind aus unseren Pigmentbefunden im Glaskörper heraus vielmehr geneigt zu glauben, daß, wenn überhaupt eine solche präformierte Grenzschicht des Glaskörpers zwischen diesem und der Limitans interna existiert, es sich nur um eine gleiche Art Faserverdichtung handeln kann, wie sie von uns im physiologischen Teile hinter der Linse geschildert wurde[2]). Nach diesen Deduktionen müßten wir somit die Existenz einer Membrana hyaloidea auch im hinteren Bulbusabschnitte in Abrede stellen und zu dem Schlusse gelangen, daß hier, ähnlich wie hinter der Linse, nur eine „präretinale hintere Grenzschicht“ des Glaskörpers vorhanden sein dürfte.

Allerdings wäre gegen diesen Gedankengang einzuwenden, daß die Pigmentepithelzellen bei der Retinitis pigmentosa vielleicht diese Membran, wenn sie eben existiert, durchbrechen könnten, und zwar kraft ihrer Eigenbewegung. Vielleicht gelangen sie auch durch feinste Stomata der hypothetischen Membran in den Glaskörper hinein. Uns erscheint das letztere sowohl wie die amöboide Durchbrechung der Membran höchst zweifelhaft, und wir können diese Einwände bis auf weiteres nicht als stichhaltig anerkennen.

---

[1]) Das gilt auch für die roten Blutzellen, speziell bei den arteriosklerotischen, oben besprochenen Hintergrundsveränderungen. Auch die roten Zellen könnten eine intakte Membrana hyaloidea nur durchbrechen, wenn diese durch den betreffenden Krankheitsprozeß frühzeitig selbst irgendwie defekt geworden ist (vgl. darüber später).

[2]) Auf die scheinbar dagegensprechenden Beobachtungen Köllners (Arch. f. A. **83**, 1917) werde ich in Mittlg. 16 zu sprechen kommen. Das gilt auch für die Beobachtungen Hegners bei Glaskörperhernien.

Die Tatsache, daß wir feinere dunkle Pigmentpartikel im Glaskörper bei der Retinitis pigmentosa regelmäßig wahrnehmen können, entspricht den Befunden der pathologischen Anatomie der Netzhaut. Die Beobachtung Krückmanns, der bei chorioretinitischen Prozessen freie Pigmentkörnchen innerhalb von Stützelementen der Retina, speziell innerhalb der Spinnenzellen und der Müllerschen Fasern, feststellen konnte, ist nach Lebers Untersuchungen für die Retinitis pigmentosa nicht zutreffend. Leber leitet alle bei der Retinitis pigmentosa in der Netzhaut vorkommenden Pigmentzellen vom Tapetum her und hält das Auftreten freier Pigmentkörnchen in der Netzhaut bei der Retinitis pigmentosa nicht für erwiesen.

Die Annahme, daß die im Glaskörper beobachteten Pigmentzellen ausschließlich vom Ciliarkörper herstammen und so gewissermaßen den Glaskörper „von vorn her" pigmentieren, dürfte ungerechtfertigt erscheinen, zumal wir wissen, daß bei der Retinitis pigmentosa sich das Ciliarkörperpigmentepithel selbst nicht zu beteiligen pflegt. Eine Netzhautpigmentierung von innen, also vom Ciliarkörper her, wurde bisher nur bei Ablatio, Hydrophthalmus, Glaukom und Iridocyclitis beobachtet (E. v. Hippel, Knape, Schweigger u. a.). Dagegen kann ein Teil der im höheren Alter und bei den später zu erwähnenden Prozessen in den Glaskörper ausgeschiedenen roten Zellen aller Wahrscheinlichkeit nach unter Umgehung der fraglichen Membrana hyaloidea vom Ciliarkörper her direkt durch die Petitschen Räume in den Glaskörper gelangen, ebenso wie auch die weißen Zellen, wie wir noch genauer sehen werden.

Unsere Befunde scheinen somit direkt eine Bestätigung der anatomischen Feststellungen Lebers zu sein und ein weiteres Moment für die Annahme zu bilden, daß freies Pigmentmaterial bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut, wenigstens im Bereiche der Netzhautoberfläche und der angrenzenden Glaskörperschichten, keine Rolle spielt.

Im Anschlusse an diese Untersuchungen der Glaskörperverhältnisse bei der Retinitis pigmentosa wollen wir noch hervorheben, daß wir bei unseren sämtlichen einschlägigen Fällen niemals Glaskörpertrübungen irgendwelcher Art, wie sie von Leber erwähnt werden, feststellen konnten, auch fanden sich keine gröberen Reste der Vasa hyaloidea, wie sie Ulrich beschreibt, außer den gewöhnlich an der Spaltlampe beobachteten Bildungen. Speziell fanden sich zufällig keine Linsenveränderungen und vor allem keine hintere Cortical- resp. Polkatarakt bei unseren Fällen.

Wir hatten nun des weiteren auch Gelegenheit, einige Patienten an der Nernstspaltlampe zu untersuchen, welche die verschiedenen Abarten der Retinitis pigmentosa klinisch darboten. Hier war die Untersuchung des Glaskörpers auf seine Pigmentverhältnisse hin aus begreiflichen Gründen doppelt interessant.

So untersuchten wir zunächst einen Fall atypischer Retinitis pigmentosa, der neben den spärlichen Pigmentherden auch weiße Stippchen erkennen ließ, so daß angesichts der Gesichtsfeldeinschränkung der Fall als die von Mooren, Fuchs u. a. beschriebene Retinitis punctata albescens aufgefaßt werden mußte. Auch hier fanden sich Pigmentzellen im Glaskörper in gleicher Weise wie in den vorigen Fällen. Als Beleg lasse ich hier möglichst kurz die betreffende Krankengeschichte folgen:

Fall 9. Der 18jährige Hermann H. (J.-N. 8898/17) gibt an, von Jugend auf immer nachtblind, sonst aber stets gesund gewesen zu sein. Es besteht keine Konsanguinität der Eltern.

Der klinische Befund ergibt:

R S = Fgz. $^1/_2$ m, Gl. b. n.
L S = Fgz. 1 m, Gl. b. n.

Ophthalmoskopisch besteht beiderseits vereinzelte Knochenkörperchenbildung um die Gefäße herum in der Netzhautperipherie, dagegen sind aber zahlreiche weiße punktförmige Stippchen in den tieferen Retinaschichten daselbst vorhanden. Die Papillen und ihre Gefäße erscheinen normal.

Bei beiderseits stark eingeengtem Gesichtsfeld ergibt die Lichtsinnprüfung an Nagels Apparat:

bei Helladaptation 3 Pl. heraus 1500;
bei Dunkeladaptation 3 Pl. heraus 5000.

Die Spaltlampe läßt beiderseits im Glaskörper, der Kreuzstruktur besitzt, viele Pigmentzellen im Gerüstwerke, sowohl in den mehr oberflächlich gelegenen als in den tieferen Schichten, erkennen. Nur einige wenige solcher Elemente finden sich in der Polgegend und unterhalb dieser auf der hinteren Linsenkapsel.

Diese Beobachtung eines Falles von Retinitis punctata albescens in Kombination mit typischer Retinitis pigmentosa, die wir hiermit den bereits bekannt gewordenen Fällen dieser Art anreihen, spricht auch durch das Auftreten der Pigmentzellen im Glaskörper ihrerseits für die enge Verwandtschaft der beiden Augenhintergrundsveränderungen. Allerdings mußte in diesem Falle das an der Spaltlampe beobachtete Auftreten von dunkelbraunen Pigmentzellen im Glaskörper auf die „Retinitis-pigmentosa-Komponente“ der Veränderung bezogen und dadurch erklärt werden. Einen Fall von reiner Retinitis punctata albescens sahen wir bisher an der Spaltlampe noch nicht. Eine Pigmentierung des Glaskörpers bei dieser Affektion dürfte dabei auch kaum zu erwarten sein, wenn wir mit Leber annehmen, daß es sich bei den weißlichen, scharf begrenzten Herdchen um teils völlig, teils teilweise verkalkte Drusen der Glaslamelle der Chorioidea handeln dürfte.

Auch von einer anderen Abart der typischen Pigmentdegeneration, nämlich der von Leber und Mauthner beschriebenen und von Cutler und Fuchs mit dem Namen der „Atrophia gyrata chorioideae et retinae“ bezeichneten eigentümlichen Aderhaut-Netzhautveränderung

sahen wir einen Fall an der Spaltlampe und konnten auch bei diesem Patienten vereinzelte dunkle Pigmentzellen im Glaskörper feststellen.

Fall 10. Bei dem 36 jährigen Otto A. (J.-N. 1439/16) besteht seit dem 6. Jahre schlechtes Sehen in der Dämmerung.

R S = —2,0 D = $^5/_{10}$ p.
L S = —1,5 D = $^5/_7$ p.

Ophthalmoskopisch zeigt sich beiderseits ein ausgedehnter atrophischer Fundus mit deutlicher Zeichnung der Aderhautgefäße und mit vielen verödeten und verödenden Gefäßen. Die Choriocapillaris erscheint völlig defekt. In der Retina sind hier und da viele Pigmentreste um die Gefäße herum angehäuft, und dazwischen ist hier und da scheinbar feinste und staubförmige Pigmenteinlagerung mit dem Augenspiegel zu erkennen. Nur in der Maculagegend erscheint beiderseits noch das Pigmentepithel in einem größeren polygonalen Bezirke leidlich gut erhalten, und die Fovea selbst tritt dabei als rundlicher schwarzer Fleck hervor.

Nach Dunkeladaptation ergibt der Adaptometer einen Lichtsinn von beiderseits 3 Pl. heraus 5000. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt.

An der Spaltlampe finden sich in dem im Balgentypus erscheinenden Glaskörper zahlreiche Pigmentzellen, und ganz vereinzelt auch auf der hinteren Linsenkapsel.

Außerdem zeigte sich beiderseits eine angeborene Durchsichtigkeitsverminderung der Linse, wie sie anderen Ortes beschrieben wurde.

Diese letztere Komplikation erscheint uns um so bemerkenswerter, als wir früher zeigen konnten, daß diese Linsenveränderung auch ohne jede Spur einer Hintergrundsveränderung allein für sich zu Hemeralopie zu führen vermag. In Kombination mit der Atrophia gyrata weist das Bild vielleicht auf eine angeborene Störung hin, deren Fäden sich in letzter Linie zu beiden Veränderungen verfolgen lassen dürften und eine gemeinsame störende Grundursache in der Anlage der dem Ektoderm entstammenden Linse als auch der Netzhaut resp. des Pigmentepithels erkennen lassen.

Des weiteren sahen wir auch eine Pigmentzelldurchsetzung des Glaskörpers ohne ausgesprochene gröbere Pigmentierung der Retina bei einigen Patienten, deren Augenhintergrund als zu der Klasse der tapeto-retinalen Degeneration gehörig aufzufassen war.

Bei dem ersten Falle dieser Art (Fall 11), dem 12 Jahre alten Paul K. (J.-N. 1607/16), der von Jugend auf schlecht gesehen hatte und nachtblind war, ferner mit — 6,0 D $^5/_{15}$ Sehschärfe hatte, fand sich beiderseits ophthalmoskopisch Conus nach unten, aber keine weiteren myopischen Veränderungen. Dagegen bestanden zahlreiche flockige Entfärbungen des Pigmentepithels mit scholliger oder fleckiger Pigmentierung der Aderhaut. Die Netzhaut selbst erschien frei, und speziell fanden sich keine Pigmentspuren um die Gefäße herum.

Bei einem Lichtsinne von Nagel 1 Pl. heraus 4000 beiderseits nach Dunkeladaptation wurde eine diffus weißgraue Trübung des Augengrundes, wie sie von Augstein, Dor, Huidiez, Liebreich, Lindner und Oguchi beschrieben wurde, bei diesem Falle nicht festgestellt.

An der Spaltlampe saß das Pigment in Gestalt von grauen Zellelementen im Glaskörper, der Kreuztypus besaß. Die hintere Linsenkapsel erschien frei.

Ähnlich war das Spaltlampenbild bei einem weiteren Falle dieser Art, der 11 jährigen Gertrud B. (J.-N. 507/17) (Fall 12).

Schließlich sei noch des Pigmentbefundes im Glaskörper bei einem 37 jährigen Patienten Alfred C. (Fall 13) gedacht, der das Bild der „Retinitis pigmentosa sine pigmento“ klinisch darbot, wie es von Leber seinerzeit für diese angeborene Affektion beschrieben wurde.

Der Patient hatte im Felde Nachtblindheit bemerkt, und die Untersuchung ergab beiderseits mit — 7,0 D $^5/_6$, während ophthalmoskopisch keine Spur eines myopischen Fundus zu sehen war. Bei normalem Gesichtsfeld betrug der Lichtsinn nach Dunkeladaptation 2 Pl. heraus 5000.

Die Spaltlampe zeigte nun hier wiederum eine typische gleichmäßige Durchsichtigkeitsverminderung der Linse und einen ausgesprochenen Balgentypus des Glaskörpers. In dem letzteren fanden sich ziemlich zahlreiche dunkelbraune Pigmentzellelemente gleichmäßig verteilt, vor allem in der Gegend der vorderen Grenzschicht, während die hintere Linsenkapsel unbeteiligt erschien.

In dem letztgenannten Falle ist die Herkunft des Pigmentes nicht ohne weiteres klar. Der Augenspiegel zeigte mit Sicherheit nirgends Stellen, die auf eine Pigmentdegeneration oder mit dieser verwandte Erkrankungen hindeuteten, auch nicht in der äußersten Peripherie, so daß das vermehrte Hineingelangen von dunkelbraunen Pigmentelementen in den Glaskörper aus dem Augenspiegelbefunde nicht erklärt werden konnte. Ob die beobachtete feinfleckige Rarefizierung und Atrophie, die Leber beschrieb, auf irgendeinem Wege auch von einer vermehrten Abstoßung von Ciliarkörperepithelien begleitet sein kann, bleibt natürlich zweifelhaft. Vielleicht spielte aber gerade in unserem letzten Falle eine „Glaskörperpigmentierung von innen her“ irgendeine Rolle. Wenn auch ophthalmoskopisch eine Rarefizierung und Atrophie des Pigmentepithels nicht nachweisbar war, so kann doch vielleicht an derartige Vorgänge in der der Untersuchung nicht zugängigen Partie der Ora serrata gedacht werden, so daß die Pigmentierung in diesem Falle tatsächlich von der Ora und vielleicht auch vom Ciliarkörper her zu erfolgen vermochte.

Differentialdiagnostisch wäre gegenüber den infolge anderer Erkrankungen der den Glaskörper umgebenden Häute auftretenden Pigmentelementen im Glaskörper zu bemerken, daß hier chorioretinitische, also echt entzündliche Pigmentierung resp. Pigmentabstoßungsprozesse nach den inneren Netzhautschichten zu und ähnliche Vorgänge auch im Ora-serrata-resp. im Ciliarkörpergebiete bedeutsam sind. Doch handelt es sich dabei dann nicht nur, wie wir noch sehen werden, um eine Abstoßung intakter Pigmentzellen, sondern stets ist auch mehr oder minder staub- oder bröckelförmiges Pigmentmaterial dabei beteiligt, so daß aus dem Vorhandensein von freiem Pigment auf die Abwesenheit einer echten Pigmentdegeneration und das Vor-

handensein entzündlicher Prozesse geschlossen werden kann, vorausgesetzt natürlich, daß beide Prozesse miteinander kombiniert auftreten.

Unsere Pigmentbefunde bei der Retinitis pigmentosa und der mit ihr verwandten Erkrankungen im Glaskörper gestatten uns fernerhin, bei evtl. diagnostisch dunklen Hintergrundsveränderungen, die in dieser oder jener Form den hier besprochenen Krankheiten ähnlich sind, die Entscheidung zu treffen, ob eine solche angeborene Degeneration des Augenhintergrundes resp. der Retina oder anderweitige Prozesse vorhanden sind. Finden wir bei bestehender Hemeralopie und klinisch unsicherem Hintergrundsbefunde das Auftreten reiner intakter Pigmentzellen im Glaskörper, so ist die Annahme sehr nahegerückt, daß eine Erkrankung der Retina vorliegt, die in das große Gebiet der Pigmentdegenerationen und der mit ihr verwandten Erkrankungen der Netzhaut hineingehört.

Damit kommen wir nun zur dritten Art der besprochenen Netzhautdegenerationen und wollen uns hiermit der Degeneratio circinata retinae s. Retinitis circinata retinae bezüglich ihrer an der Spaltlampe zu beobachtenden Glaskörperverhältnisse zuwenden. Veranlassung dazu, bei dieser seltsamen und noch wenig erforschten, von Goldzieher und Fuchs näher umrissenen Veränderung an dieser Stelle die an der Nernstspaltlampe gefundenen Glaskörperveränderungen mitzuteilen, gaben uns 2 Fälle von Retinitis circinata, die in den letzten 4 Jahren an unserer Klinik zur Untersuchung kamen.

Da beide Fälle völlig in bezug auf die klinischen und an der Spaltlampe erhobenen Befunde miteinander übereinstimmten, genüge es, die Krankengeschichte nur des einen mitzuteilen.

Fall 14. Der 27 Jahre alte Ernst K. (J.-N. 1122/17) klagte seit einem halben Jahre über Abnahme des Sehens auf dem rechten Auge. Früher war er immer gesund, niemals geschlechtskrank, und auch seine Familienanamnese ist ohne Besonderheiten.

L S = — 0,75 D ⊂ + 1,5 cyl. A. vert. $^5/_{20}$, Gl. b. n.
R S = Hdbw. v. d. A.

Ophthalmoskopisch links normaler Befund, auch an der Spaltlampe.

Im rechten Auge erscheint bei umgekehrtem Bilde die Papille vollkommen normal; sie hat scharfe Grenzen, normale Farbe, kleine physiologische Exkavation, während größere Gefäße ohne Veränderungen sind. Unmittelbar am temporalen Papillenrand liegt ein schmales Band von weißen Tüpfeln, das mit dem temporalen Papillenrand konzentrisch verläuft und ungefähr ein Sechstel Papillendurchmesser breit ist. Dieses Band liegt nach hinten unten zu temporalwärts ab, verbreitert sich bedeutend und liegt als ein aus kleinen weißen Fleckchen zusammengesetztes, ungefähr papillenbreites Feld in dem Dreieck der auseinanderlaufenden Zentralgefäße, welche sämtlich ununterbrochen über das Feld hinweglaufen. Von hier geht nachher die weiße Zone in leicht geschwungenen Linien weiter temporal und umgeht, einmal breiter, einmal schmaler werdend, die Macula in einem Abstand, der in der Längsachse der temporal liegenden Ellipse ungefähr 5 Papillendurchmesser groß ist. Auch nach oben zu ist der Fleckengürtel in wechselnder Breite

zur Ellipse geschlossen, nur weicht er den Zentralgefäßen aus, sie auf seiner nasalen Seite lassend. Etwa in der Mitte der Macula liegt ein ganz kleiner helleuchtender Fleck, der von einer hämorrhagischen schmalen Zone umgeben ist, während die ganze Macula unregelmäßige Pigmentierung aufweist; in einer Entfernung von ungefähr 4 Papillendurchmesser liegt nach außen oben ein zweiter Streifengürtel, der ungefähr 4 Papillendurchmesser Durchmesser hat. Die hinführende Vene ist hier zweifellos an dem Zustandekommen des Prozesses beteiligt; man sieht vor allem an einer Gabelung eine weiße Einscheidung mit weißen Massen. Neben der Vene sind multiple Blutungen, ebenso links in der Peripherie des Streifengürtels, der nicht vollkommen geschlossen erscheint und in seinem Innern des zentralen Fleckes entbehrt.

Im aufrechten Bilde erkennt man, daß der Fleckengürtel aus einer großen Anzahl von Herden, die wie Schneeflocken aussehen, sich zusammensetzt, die sich sämtlich in der tiefsten Netzhautschicht vom roten Hintergrund abheben und nun scheinbar einen dunklen pigmentierten Grund durchschimmern lassen. Die Gegend der Macula erscheint um 2 D prominent. Man sieht den hellleuchtenden Punkt wie einen von einem Hof umgebenen Stern durch eine rote Wolke hindurchschimmern. Auch sonst finden sich zwischen den kleinen hämorrhagischen Pünktchen einige kleine weiße Stellchen, die drusenähnlich sind. Die eigentliche Macula ist von Gefäßen vollständig frei. Auch das Zentrum der Macula wird von feinsten, sicher neugebildeten Gefäßästchen versorgt, die teilweise direkt in den hämorrhagischen Herden enden.

Am Gullstrandschen Ophthalmoskop sieht man die Niveaudifferenz im Innern sehr deutlich, an der Spitze kleiner Hügel liegen kleine Blutungen bei erhaltener Transparenz des Gewebes.

Die Spaltlampe zeigt im sonst normalen und dem Kreuztypus folgenden Glaskörpergerüst viele Hämatoidinkrystalle, vereinzelte rote Blutzellen und auch einige dunkelbraune Pigmentzellen. In der Gegend des hinteren Linsenpols findet sich in der hinteren Linsenkapsel eine glitzernde, cholesterinähnliche Auflagerung einiger feinster Kryställchen.

Nach dem für den angeführten Fall geschilderten ophthalmoskopischen Bilde und angesichts des bisher über das pathologisch-anatomische Substrat sowie die beobachteten Komplikationen der Erkrankung bekannt Gewordenen erscheint es zunächst verständlich, daß wir mit der Nernstspaltlampe im Glaskörper rote Blutzellen feststellen konnten. Die Blutaustritte, die in frischeren Fällen völlig fehlen können und nur klein oder punktförmig sich darstellen, während größere Blutungen hier bekanntlich ziemlich selten sind, bedingen auch das Auftreten von vereinzelten zartesten Glaskörpertrübungen, die auch klinisch beobachtet und bei dieser Erkrankung als Glaskörperstaub beschrieben sind. Mit den weißen Herden der Netzhaut haben ja diese Blutungen insofern nichts zu tun, als nach Fuchs, Goldzieher und Lasker die weißen Herde sich niemals aus solchen Blutungen zu entwickeln pflegen, sondern eine Veränderung für sich darstellen. Die beobachteten Hämatoidinkrystalle stellen ein durch die lange Dauer der Krankheit erklärtes Umwandlungsprodukt des Blutfarbstoffes dar und bedürfen nach dem oben Gesagten keiner weiteren Erwähnung. Auch bezüglich Sitz und Ausdehnung bot der Fall keine Eigenheiten.

Daß wir weiße Blutzellen in unserem Falle im Glaskörper vermissen konnten, deckt sich ebenfalls mit den bisher bekannt gewordenen anatomischen Tatsachen insofern, als Ammann solche ebenfalls in seinem Falle vermissen konnte. Die beobachteten Fettkörnchenzellen glaubte er, auf die Endothelzellen der Lymphgefäße bzw. der Lymphräume zurückführen zu müssen.

Daß wir Fibrinpartikelchen in unserem Falle ebenso wie eine Alteration der eigentlichen Glaskörperfasern sowie des Fasergerüstes selbst vermissen konnten, sei hier nur beiläufig erwähnt.

Im Anschlusse an die Retinitis circinata wollen wir untersuchen, wie sich die Glaskörperverhältnisse bei den mit nicht besonders ausgesprochenen Entzündungserscheinungen resp. ohne jede solche einhergehenden Netzhautveränderungen bei den verschiedenen Formen akuter oder chronischer Nierenerkrankungen dem Untersucher an der Nernstspaltlampe darstellen können.

Wir haben ein großes Material solcher Patienten in den verschiedensten Stadien dieser Krankheit untersuchen können und sind für die Überlassung der Patienten der hiesigen Medizinischen Klinik, speziell Herrn Dr. Pollag, zu besonderem Danke verpflichtet.

Für die Beurteilung der an der Spaltlampe bei den Nierenerkrankungen und speziell den Nierenentzündungen erhaltenen Glaskörperbilder ist weiterhin wichtig, darauf hinzuweisen, daß die bei Nephritis auftretenden Netzhautveränderungen bald mehr einen entzündlichen, bald mehr einen degenerativen Charakter tragen, zumal gerade die Zeichen der Entzündung, die Hyperämie, das Ödem und die Exsudation, bei vielen Fällen so gering sein können oder auch ganz zu vermissen sind, daß man die Fälle mit Leber als nephritische Degeneration der Netzhaut registrieren muß.

Von vornherein scheiden bei unserer Betrachtung an dieser Stelle diejenigen Fälle aus, welche infolge stärkerer Exsudation in den Glaskörper und das Auftreten stärkerer Blutungen eine in kurzer Zeit folgende oder sofort einsetzende sekundäre, mehr oder minder ausgesprochene Degeneration und Auflösung der Glaskörperfasern bedingen; diese Fälle sind erst im zweiten Teile der Glaskörperpathologie zu besprechen.

Da wir es bekanntlich bei den nephritischen Netzhautveränderungen mit zwar im großen und ganzen einheitlichen, aber an den verschiedenen Gewebselementen sich pathologisch-anatomisch auch graduell recht verschieden ausprägenden Prozessen zu tun haben, so sind naturgemäß auch im Bilde der Nernstspaltlampe niemals stets gleichartige und gleichstark ausgeprägte Bilder in den verschiedenen Stadien der Krankheit zu erwarten, vielmehr sehen wir im Glaskörpergewebe Veränderungen auftreten, die den Netzhautveränderungen nicht immer parallel gehen

und auch von deren Intensität offenbar nicht direkt abhängig sind. Wie an der Netzhaut, so hat der Krankheitsprozeß auch im Glaskörper nichts Spezifisches insofern, als ähnliche oder dieselben Veränderungen auch bei analogen Netzhautaffektionen infolge anderer Organerkrankungen, wie z. B. bei dem noch zu besprechenden Diabetes, vorkommen können.

Durchmustern wir mit unserem Instrumentarium ein größeres Material solcher Nierenkranker bezüglich ihrer vitalen histologischen Glaskörperverhältnisse, so pflegen wir bei denjenigen Kranken, die keinerlei Veränderungen ihrer Netzhaut zeigen, im allgemeinen auch keine Spur einer Veränderung im Glaskörper zu finden, auch nicht bei hydropischen Nierenkranken. Der Glaskörper kann dann also ein durchaus normales Aussehen zeigen, speziell sind die Fasern trotz am übrigen Körper bestehender Ödeme nicht gequollen oder ähnlich verändert, woran man unter Umständen hätte denken können. Die Frage, ob überhaupt die einzelne Glaskörperfaser einer hydropischen Quellung fähig ist, werden wir in der nächsten Mitteilung zu erörtern haben. Nur das eine sei bemerkt, daß wir mitunter den Eindruck hatten, als ob bei den Nierenkranken mit fehlenden Netzhautveränderungen die Altersdestruktion des Glaskörpers etwas früher einsetzt als bei anderen Individuen.

Doch müssen wir auch daran denken, daß infolge einer chronischen Nierenerkrankung trotz ophthalmoskopisch fehlender Hintergrundsveränderungen sehr häufig Gefäßveränderungen, arteriosklerotische Prozesse der Gefäße und ähnliches beteiligt sind, so daß es verständlich erscheint, daß, wenn wir bei solchen Kranken in dem sonst völlig physiologischen Glaskörper sporadische rote Blutzellen oder Hämatoidinkrystalle antreffen, dann das Bild hier mit dem für die arteriosklerotischen Netzhautveränderungen oben geschilderten völlig identisch sein kann.

Wesentlich anders gestaltete sich die Sache bei der Untersuchung von solchen Kranken, die eigentliche entzündliche Erscheinungen des Augenhintergrundes vermissen lassen, aber bei ihrer Nephritis das Bild einer nephritischen Degeneration der Netzhaut darboten, d. h. also bei fehlendem stärkeren Ödem und bei fehlender Hyperämie resp. Exsudation Degenerationsherde und kleinere Blutungsherde hier und da zeigten.

Bei diesen Patienten verriet uns die Spaltlampe in erster Linie das Auftreten von frischeren oder älteren roten Blutzellen resp. ihren Umsetzungsprodukten im Glaskörpergewebe, speziell in den vorderen Schichten. Sie traten hier in entschieden größerer Menge in Erscheinung, als das oben für die einfache Arteriosklerose und die Nephritis ohne Hintergrundsbefund beschrieben wurde. In größeren Klumpen oder in

gequollenem Zustande erschienen uns auch bei den letztgenannten Kranken mit Degenerationsherden des Hintergrunds die beobachteten Blutzellen nicht, obwohl wir wissen, daß pathologisch-anatomisch eine solche Aufquellung in der nephritisch veränderten Netzhaut aufzutreten pflegt, ein Verhalten, das sogar durch Aneinanderlagerung der Elemente späterhin zu größeren klumpigen Gebilden führen kann, deren knollige Oberfläche und Struktur ihre Herkunft mehr oder weniger deutlich erkennen läßt. Trotz größerer Anzahl der roten Blutzellen als bei der einfachen Arteriosklerose erreicht bei der nephritischen Netzhautdegeneration die Zahl der roten Blutzellen im Glaskörper nicht dieselbe Zahl und Größe wie bei der Thrombose der Zentralvene. Selbst bei ophthalmoskopisch sichtbarem Durchbruch prämacularer Blutungen in den Glaskörper hinein mit Perforation der Limitans interna sind die roten Blutzellen im Glaskörper ihrer Zahl nach immer noch relativ beschränkt, was wohl darin seine Ursache hat, daß der Durchbruch des Blutes in der Netzhaut bei der Nephritis nicht per rhexin, sondern per diapedesin erfolgt, eine Annahme, die seinerseit schon Leber pathologisch-anatomisch aufstellte.

Gerade auch hier bei der Nephritis spricht das frühzeitige Hineingelangen von roten Blutzellen in den Glaskörper gegen die Annahme einer dichteren den Glaskörper umhüllenden Membran, und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir angesichts der fehlenden amöboiden Bewegungsfähigkeit der roten Blutzellen allein den Saftstrom durch eine relativ locker gewebte Grenzschicht, aber keine Membrana hyaloidea hindurch, für wahrscheinlich halten. Bei kompakteren Blutungen, die per rhexin erfolgen, wird sofort auch viel Fibrin mit ausgeschieden und eine um vieles gelatinösere und gewissermaßen dichtere Masse zwischen Glaskörper und Netzhaut eingeschoben, so daß wir ophthalmoskopisch zwar das Blut vor der Netzhaut sehen, aber den Glaskörper scheinbar frei davon finden. Wir werden bei Besprechung der Kontusionen sehen, daß auch dann schon frühzeitig rote Blutzellen in den Glaskörper gelangen, so daß auch hier die Befunde von Baas u. a. nicht bestätigt werden.

Des weiteren beobachten wir mitunter an der Spaltlampe bei der nephritischen Netzhautdegeneration das Auftreten von dunkelbraunen Pigmentzellen neben an Zahl etwas geringeren meist kleinen und eigentümlich graulichen Zellelementen, die dem beschriebenen Aussehen der kleinen Lymphocyten im Glaskörper äußerst ähnlich sind. Alle diese Gebilde wie auch die roten Blutzellen und die Hämatoidinkrystalle sitzen im nephritischen Glaskörper völlig unregelmäßig verteilt, zum Teil können sie auch auf der hinteren Linsenkapsel wahrgenommen werden.

Bezüglich Deutung der Frage, wie wir uns das Auftreten der Pigmentzellen neben den eigentümlich graulichen kleinen Zellelementen

zu erklären haben, kommt uns hier wieder die pathologische Anatomie zu Hilfe, welche uns lehrt, daß das Aussehen und das Verhalten der bei der nephritischen Netzhautdegeneration im Innern der Netzhaut auftretenden Fettkörnchenzellen darauf hinweisen, daß sie von der äußeren Fläche her in die Netzhaut einwandern und ihre Quelle nach Leber im Pigmentepithel gesucht werden muß. Die Zellen lockern sich und gehen aus dem Verband, daneben bilden sich neue pigmentlose Zellen dieser Art. Diese sowohl wie zum Teil noch sitzengebliebene Pigmentepithelzellen nehmen Fett auf und treten als die besagten Fettkörnchenzellen in Erscheinung. Dann wandern sie in die Netzhaut ein, können zum Teil noch ihr Pigment behalten und gelangen dann offenbar durch die Limitans interna in den Glaskörper, wo der fragliche Saftstrom oder vielleicht auch der Rest erhalten gebliebener eigener Bewegungsfähigkeit sie in den Saftspalten des Glaskörpers nach vorne zu hindurchwandern läßt.

Die von uns beobachteten eigentümlich kleinen grauen Zellen sind vielleicht zum Teil solche pigmentlosen Fettkörnchenzellen oder vielleicht auch Teile von solchen. Ob bei den grauen Zellen wirklich leukocytäre Elemente eine Rolle spielen, erscheint jedenfalls nach Leber und Krückmann recht zweifelhaft. Es ist auch nicht ganz unmöglich, daß es sich bei den besagten Gebilden teilweise vielleicht um abgestoßene und in den Glaskörper hineingelangte Gliazellen handelt. Eine gelegentliche Beteiligung von wirklichen Lymphocyten oder auch vereinzelten Leukocyten ist hier trotzdem nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn auch nach Leber eine Infiltration mit solchen weißen Blutzellen sich nicht wesentlich an den nephritischen Hintergrundsprozessen beteiligt, vor allem im Anfangsstadium. Nur in den inneren Schichten entlang den Gefäßen, besonders den Venen konnte Leber späterhin solche Elemente wahrnehmen.

Jedenfalls müssen wir bei der Deutung des ganzen Bildes daran denken, daß die Zellen der Pars ciliaris an den besagten Prozessen teilnehmen können. Die Beobachtungen Lebers nach dieser Richtung hin sprechen in diesem Sinne. Es würden somit in einem gewissen Teile solche mit Fett beladene oder auch noch fettfreie Pigmentepithelzellen von vorne her ebenfalls in den Glaskörper gelangen und dort an der Nernstspaltlampe sichtbar werden.

Bemerkt sei, daß in einigen Fällen von nephritischen Hintergrundsveränderungen mit bereits stärkerer entzündlicher Exsudation in die Retina neben den oben beschriebenen zelligen Elementen auch eigentümliche grauweiße feinste Staubpartikel zwischen dem sonst noch unveränderten Fasergerüste des Glaskörpers sichtbar waren, welche vielleicht für in den Glaskörper hinein ausgeschiedene Fibrinpartikel angesprochen werden müssen, und das um so mehr, als wir ja schon

relativ frühzeitig seröse oder serofibrinöse Exsudation in den Glaskörper bei der zur eigentlichen Entzündung übergehenden nephritischen Netzhautdegeneration beobachten können. Das steht auch mit den bisher bekannt gewordenen anatomischen Tatsachen gut im Einklang.

Die von Müller in den hinteren Glaskörperabschnitten wahrgenommene weiße Trübung hängt vielleicht mit einer Ausschwitzung von Fibrin in diesen Schichten zusammen. Im allgemeinen fand sich jedoch auch mikroskopisch die Glaskörperstruktur selbst bei unseren Fällen normal, frei von Fibrin, und speziell eine Vermehrung der weißen Blutzellen wurde durchgehend vermißt.

Ist die fibrinöse Infiltration etwas ausgesprochener und sind die zelligen Elemente im Glaskörper etwas zahlreicher, so pflegt auch das Spaltlampenbild des Glaskörpers entweder die erwähnte Durchsetzung mit feinsten graulichen Pünktchen in den Interstitien oder ein stärkeres Hervortreten des Spaltbüschels bei Oszillationen des Spaltarmes zu zeigen, was, wie wir sahen, ein Zeichen dafür ist, daß der Eiweißgehalt der Glaskörperflüssigkeit gesteigert ist. Kommt es bei starker nephrogenretinitischer Entzündung zu stärkerer Ausscheidung von Fibrin in die Glaskörperflüssigkeit bezugsweise zwischen die Glaskörperfasern, so beteiligt sich auch sehr bald die Glaskörperfaserung resp. ihr struktureller Aufbau im Sinne einer mehr oder weniger deutlichen Deformation, Destruktion resp. Faserveränderung. Als Beispiele für das Gesagte nenne ich folgende Patienten:

Fall 15. Der 16jährige Patient Sch. hat laut Befund der Medizinischen Klinik eine chronische rezidivierende Glomerulo-Nephritis seit ca. 2 Monaten. Er hat dauernd Eiweiß zu ungefähr 2% bei einem Blutdrucke von 110. Der Reststickstoff beträgt 56, es besteht eine schlechte Wasserausscheidung, und im Sediment finden sich dauernd Erythrocyten.

Der Befund ergibt beiderseits E S = $^5/_5$ und ophthalmoskopisch völlig normale Verhältnisse.

An der Spaltlampe erscheint beiderseits der Glaskörper von normaler Kreuzstruktur, und auch die hintere Linsenkapsel ist ohne Besonderheiten. Doch finden sich im Glaskörpergerüste vereinzelte größere und kleinere teils eigentümlich graue Zellen, teils auch braune Pigmentzellen neben vereinzelten roten Blutzellen. Bei längerer Adaptation erscheint im oszillierenden Spaltlichte vereinzelter grauer Staub in den Faserbündelinterstitien.

Fall 16. Der 35jährige Wilhelm W. leidet an einer blanden Sklerose der Nieren, und es besteht hoher Blutdruck neben schwerem Ödem ohne Albumen.

R = L + 1,0 D = $^5/_{10}$ p.

Ophthalmoskopisch findet sich beiderseits Cataracta incipiens, sonst kein weiterer Befund.

An der Spaltlampe besteht im Glaskörper deutliche beginnende Altersdestruktion mit ganz vereinzelten älteren Blutzellen. Hintere Linsenkapsel ist frei.

Fall 17. Der 40jährige Patient E. leidet an einer schweren Nephritis des zweiten Stadiums.

R = L + 1,0 D = $^5/_5$ p.

Der Augenspiegel zeigt beiderseits zwischen Papille und Macula zahlreiche albuminuide Degenerationsherde in den tieferen Retinaschichten und daneben ein am Gullstrandschen Ophthalmoskop besonders gut erkenntliches Netzhautödem. Blutungen finden sich nicht.

An der Spaltlampe sind in dem von deutlichem Kreuztypus strukturierten Glaskörper keine Veränderungen der Fasern nachweisbar, doch finden sich einige graue Zellen ohne rote Zellen. Die hintere Linsenkapsel zeigt ca. 2 oder 3 der grauen Scheibchen.

Speziell bei Fall 16 kam die eingangs erwähnte auffallend frühzeitige Alterssklerose und Destruktion des Glaskörpers zum Ausdruck, was noch einmal besonders hervorgehoben sei, zumal wir das Verhalten in vielen Fällen feststellen konnten.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit den soeben für die nephrogenen Retinaerkrankungen geschilderten Verhältnissen hat nun eine weitere Hintergrundsveränderung, nämlich die beim Diabetes mellitus beobachtete Augenhintergrundsaffektion, soweit sie ohne stärkere entzündliche und exsudative Erscheinungen einhergeht.

Zunächst achteten wir auch bei denjenigen Diabetikern, die keinerlei Veränderungen des Augenhintergrundes ophthalmoskopisch erkennen ließen, auf die Glaskörperverhältnisse und fanden hier noch mehr als bei den Nephritikern die Tatsache bestätigt, daß auch der Diabetes frühzeitig zu einer Alterssklerose und zum Teil auch zu einer Destruktion der Faserung zu führen scheint. Neben dieser hier nicht näher auszuführenden Erscheinung konnte jedoch in einigen anderen Fällen eine andere Eigentümlichkeit festgestellt werden, die wir im vorderen Bulbusabschnitte dahingegen bei Bestehen von Diabetes im allgemeinen vermissen konnten (vgl. dazu auch Mitteilung 13), nämlich eine in vivo spontan bereits stattfindende Loslösung intakter Pigmentepithelzellen von ihrer Unterlage und das Auftreten solcher Zellen im Glaskörpergerüst, speziell in den vorderen Schichten und zum Teil auch auf der hinteren Linsenkapsel. Hier bestätigte sich die von Augstein, Deutschmann, Kamaki, Lewinsohn und Uhthoff erwähnte Tatsache der leichteren Pigmentzelllösung und -maceration bei Diabetikern. Die Pigmentzellen saßen in diesen Fällen frei im Gerüstwerk im Bilde der Spaltlampe, doch wurde eigentlicher Pigmentstaub dabei regelmäßig vermißt[1]). Nicht alle Diabetiker zeigten diese Erscheinung, nur bei älteren und schwereren Fällen von Diabetes war das Verhalten zu sehen, auch bei relativ jungen Patienten. Offenbar bestand hier eine Lockerung der Verbindung der Pigmentzellen im Ciliarkörperbereiche, ferner eine Verschleppung oder Auswanderung dieser Zellen in das Glaskörpergebiet hinter der Linse.

[1]) Diese Befunde stehen in einem gewissen Gegensatze zu den anatomischen Beobachtungen Lewinsohns, der auch bei Diabetikern eine Auflösung der Pigmentzellen fand, und zwar ging dieselbe mit Wucherung und Formabänderung derselben einher. Wir bestätigen aber Lewinsohn die Seltenheit der glaukomatösen Pigmentveränderungen beim Diabetes.

Sehr deutlich kam das geschilderte Verhalten bei folgenden Patienten zum Ausdruck:

Fall 18. Der 30jährige Patient Sch., der an mittelschwerem Diabetes litt, hat R +1,5 D S = $^5/_7$, L +5,0 D = Fgz. 1 m, Amblyopie.

Bei normalem ophthalmoskopischem Befunde läßt die Spaltlampe beiderseits im Glaskörper beginnende Altersdestruktion und Sklerose der Fasern erkennen, daneben finden sich aber deutlich vereinzelte Pigmentzellen im Bereiche der Grenzschicht, aber nicht auf der hinteren Linsenkapsel.

Fall 19. Die 28jährige Emma F. leidet seit einem Jahr an Diabetes und hat ca. 1% Zucker.

R = L, E S = $^5/_5$; ophthalmoskopisch völlig normaler Befund.

An der Spaltlampe finden sich beiderseits auf der hinteren Linsenkapsel vereinzelte Pigmentzellen und im sonst normalen Glaskörpergerüst, das Kreuzstruktur besitzt, ebenfalls vereinzelte polygonale Pigmentzellen, vor allem an einigen Fäden und an den Kreuzungspunkten der Fasern und Verzweigungen.

Im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes keine Pigmentveränderungen.

In Verbindung mit echter Pigmentverschiebung in der Iris wurde die Pigmentolyse auch im Glaskörper nachgewiesen, und zwar (Fall 20) bei der 18jährigen

Martha B. Diese Patientin hatte 2% Zucker und rechts eine diabetische Kataract mit richtigem Lichtschein und richtiger Projektion, doch war auf dem linken Auge bei Cat. incip. und einem V. von $^5/_{20}$ und bei maximalster Mydriasis im Glaskörper hier und da eine Pigmentzelle gerade noch zu erkennen, während zu gleicher Zeit auch in der Iris beiderseits typische Pigmentverschiebung bestand.

Der Augenspiegelbefund war normal.

Nach der Extraktion zeigte sich auch rechts im Glaskörper Pigment, doch ist dieser Befund nicht zu verwerten, weil, wie wir in der nächsten Mitteilung noch sehen werden, nach operativen Eingriffen auch im vorderen Bulbusabschnitte sich sehr gern einige Pigmentzellen loszulösen und dem Glaskörper beizumischen pflegen, ähnlich wie dem Kammerwasser im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes.

Was nun diejenigen Fälle von Diabetes anbelangt, bei denen bereits diabetische Hintergrundsveränderungen ohne stärkere exsudative entzündliche Erscheinungen seitens der Retina vorhanden waren, so beherrschen auch hier im Glaskörper, ähnlich wie bei den nephrogenen Hintergrundserkrankungen, die roten Blutzellen in früheren oder späteren Stadien das Bild, während hier und da ebenfalls intakte Pigmentelemente und ganz vereinzelte weiße Blutzellen wahrgenommen werden können und echter Pigmentstaub oder Pigmentbröckel hier meist nicht beobachtet werden aus Gründen, die wir bereits auseinandergesetzt haben.

Die Blutzellen, die bei den diabetischen Hintergrundsaffektionen teils auf thrombotischen (von Michel), teils auch auf noch nicht genügend geklärten Veränderungen in der Netzhaut beruhen und ihr Vorkommen im Glaskörper solchen Veränderungen verdanken, können nun hier um vieles dichter und zahlreicher auftreten als bei den nephro-

genen Retinaerkrankungen. Ja, dichtere Konglomerate und richtige Ausgüsse des Glaskörpers kommen hier vor mit mehr oder weniger ausgesprochener Besetzung resp. Imbibition der hinteren Linsenkapsel mit roten Blutzellen resp. rötlichem Blutfarbstoff. Auch Hämatoidin kann hier auftreten. Daneben kommt es dann frühzeitig zu Faserveränderungen und Destruktion des Glaskörpergerüsts. Sind die Blutungen nicht so stark ausgesprochen, so bilden sich im Glaskörper die bekannten Hämatoidinkrystalle und sind noch lange nach Besserung und Rückgang des ganzen Prozesses daselbst zu sehen.

Als typisches Beispiel für die mit Blutungen einhergehenden Fälle diabetischer Hintergrundsveränderungen führe ich den folgenden Fall an:

Fall 21. Die 33jährige F. R. leidet an mittelschwerem Diabetes.

Bei E besteht Fgz. in 1 m beiderseits, und der Augenspiegel zeigt ausgedehnte Neuroretinitis diabetica mit Blutungen und weißen Herden.

An der Spaltlampe erscheint der Glaskörper beiderseits von normalem Kreuztypus mit zahlreichen frischen roten Blutzellen, die hier und da auch ausgesprochene Konglomerate bilden, während andererseits auf der hinteren Linsenkapsel sowohl als im Glaskörper braunrote polygonale Hämatoidinkrystalle nachweisbar sind.

Fall 22. Bei dem 65jährigen Wilhelm L. besteht ein Diabetes von 5% Zucker mit Vorhandensein von Aceton.

Bei beiderseitiger Linsensklerose findet sich eine Sehschärfe von $^5/_{25}$ mit —0,75 D.

Im Augenspiegelbilde sind in der Gegend der Macula beiderseits allenthalben zahlreiche weiße Herdchen und kleinere Blutungen ohne stärkere entzündliche Erscheinungen zu sehen.

An der Spaltlampe finden sich keine Pigmentzellen, aber stärkere Altersdestruktion und vereinzelte rote Blutzellen.

Steigert sich die Entzündung weiterhin, kommt es zum Auftreten zahlreicher weißer Herde und Netzhautödem, erfolgt ferner Exsudation in den Glaskörper, ähnlich wie bei der Retinitis nephritica, so erscheint uns an der Spaltlampe, wie aus 3 Fällen ersichtlich wurde, der Glaskörper genau wie bei der entsprechenden Nierenerkrankung, und das optische Dunkel des Interstitiums macht entweder einer diffusen Reflexion des Spaltbüschels Platz oder läßt vereinzelte Fibrinpartikel erkennen Daneben treten dann frühzeitig Faserveränderungen in Erscheinung.

Angeführt sei noch, daß bei schwerer diabetischer Entzündung des Augenhintergrundes im Glaskörper an der Nernstspaltlampe die bei der Nephritis beobachteten eigentümlich grauen entweder pigmentlosen oder pigmentführenden Zellen nicht nachzuweisen waren, was sich mit den anatomischen Befunden insofern deckt, als bisher Fettkörnchenzellen, für die wir diese grauen Gebilde vielleicht zu halten haben, bei den diabetischen Netzhautveränderungen vermißt wurden.

Im Anschlusse an die diabetische Netzhautveränderung erwähnen wir noch die Beobachtung zweier Fälle von Embolie der Zentralarterie. Beide Fälle boten insofern ein identisches Bild, als im Glas-

körper bei jedem dieser Patienten rote Blutzellen sichtbar wurden, daneben aber auch vereinzelte weiße, die hauptsächlich dem großen Typ angehörten.

Die Krankengeschichte des einen der beiden Fälle war diese:

Fall 23. Die 33jährige Helene W. (J.-N. 302/17) erblindete am 1. Juni 1917 plötzlich auf dem linken Auge. Früher war sie stets gesund und niemals augenkrank gewesen.

R A von normalem Visus und ophthalmoskopischem Befund.

L A Amaurose.

Ophthalmoskopisch findet sich starkes Ödem des Papillengewebes und der umliegenden Retina, vor allen Dingen des ganzen Maculabezirks. Das Ödem ist von ziemlich weißer Farbe, die Gefäße ziemlich eng, vor allem die Arterien, der Papillentrichter ist frei. Die Macula selbst tritt als kirschroter Fleck hervor. WaR. und interner Befund negativ.

An der Spaltlampe hat der linke Glaskörper Kreuzstruktur und vereinzelte rote Blutzellen und noch spärlichere weiße. Nasal unten ist die Zellbeimischung etwas deutlicher.

Nach 2 Monaten war der Befund an der Spaltlampe derselbe geblieben, abgesehen von deutlicher Opticusatrophie.

Ob hier das beobachtete Auftreten auch von weißen Blutzellen in beiden Fällen mehr für die Theorie von Haab und vor allem von Harms sprach, daß das klinische Bild der Embolie ebensogut durch endarteritische Veränderungen hervorgerufen sein kann und nicht immer durch einen tatsächlich verschleppten Pfropf, wie die andere Schule lehrt, ist mit Sicherheit natürlich nicht zu entscheiden. Immerhin glauben wir jedoch, daß bei — wenn auch ophthalmoskopisch nicht sichtbaren — endarteriitischen Veränderungen als Ursache in unseren Fällen die weißen Blutzellen auch bei den endarteriitischen Veränderungen im höheren Alter häufiger und konstanter beobachtet werden müßten, was, wie wir bei der Arteriosklerose sahen, nicht der Fall ist. Dagegen kann bei tatsächlicher plötzlicher Verstopfung der arteriellen Verzweigungen und Aufhören der Zirkulation sehr wohl eine Gefäßschädigung dergestalt resultieren, daß jetzt die nicht mehr ernährten Gefäßwände auch für die weißen Blutzellen durchgängig werden und infolge davon auch weiße Blutkörperchen in den Glaskörper gelangen. Vielleicht kann man aus dem an der Spaltlampe beobachteten Auftreten von weißen Blutzellen im Glaskörper auf eine wirkliche und echte Embolie schließen, während bei Endarteriitis allein die weißen Blutzellen infolge schon länger dauernder Gefäßveränderungen nicht so häufig, also auch nicht gewissermaßen hier „im Anfalle" anzutreffen wären, da man sie hier sonst auch häufiger in senilen Augen finden müßte. Diese Mutmaßung deckt sich auch mit der Behauptung Schweiggers, daß die Diagnose der echten Embolie klinisch sicher viel zu oft gestellt würde, was später von Haab, von Michel und Kern bewiesen wurde.

Angeführt sei nun des weiteren, daß wir uns auch bemüht haben,

bei zahlreichen Fällen von Konstitutionsanomalie, wie Gicht und chronischen Rheuma außer dem Diabetes irgendwelche Glaskörperveränderungen gegenüber dem großen Durchschnitte normaler Fälle zu finden, doch vergeblich. Bei allen diesen Fällen, welche klinisch einen durchaus normalen Hintergrund darboten, war auch der Glaskörper absolut normal. Vielleicht kam auch hier eine gewisse Neigung des Glaskörpers zum Ausdruck, relativ frühzeitig, schon gegen Ende der dreißiger oder Anfang der vierziger Jahre, die beginnende senile Involution einzugehen. Ob das Verhalten regulär und in allen Fällen dieser Art zu finden ist, bleibt unentschieden, zumal wir solche Fälle, die durch Gicht und ähnliches bedingte spezielle Hintergrundsveränderungen darboten, an der Spaltlampe bisher nicht zu Gesicht bekamen.

Anhangsweise sei hier bemerkt, daß wir auch bei einfachen genuinen Opticusatrophien, retrobulbären Neuritiden und ähnlichen Opticusdegenerationen nicht entzündlicher Natur keinerlei spezifische Glaskörperveränderungen feststellen konnten, die mit den angeführten Erkrankungen in irgendeinem ätiologischen Zusammenhange hätten stehen können.

Dagegen fanden sich bei einigen Patienten mit Bluterkrankungen, trotz mit einer Ausnahme völlig fehlendem ophthalmoskopischen Befund, welcher auf eine direkte Beteiligung des Augenhintergrundes bei diesen Erkrankungen hätte hinweisen können, an der Nernstspaltlampe bestimmte Veränderungen, die hier mitzuteilen sind.

Wir untersuchten je 2 Fälle von Leukämie, je einen Fall von Anaemia perniciosa und von schwerer sekundärer Anaemia.

Bei dem einen Falle von Leukämie handelte es sich um eine myelogene Leukämie, und es fanden sich trotz völlig normalem ophthalmoskopischen Befund im Glaskörper die in der hier folgenden Krankengeschichte mitgeteilten Veränderungen.

Fall 24. Der 40jährige Albert B. mit myelogener Leukämie hat beiderseits E S = $^5/_7$ und völlig normalen ophthalmoskopischen Befund.

Die Spaltlampe läßt im leicht altersdestruierten Glaskörper vereinzelte rote Blutzellen, einige Hämatoidinkrystalle und etwas zahlreicher kleine und vor allem große weiße Blutzellen erkennen, die z. T. auch auf der hinteren Linsenkapsel nachweisbar sind.

Der andere Fall (Fall 25) betraf einen 50jährigen Patienten ebenfalls mit myelogener Leukämie. Dieser Patient ließ beiderseits eine typische Retinitis leucaemica mit zahlreichen miliaren Blutungen und z. T. auch darin befindlichen weißen ganglionären Degenerationsherden resp. Knötchen in der Peripherie und Maculagegend erkennen. Ein eigentlicher leukämischer Fundus fehlte, doch waren die Venen entschieden gestaut.

Im Glaskörper zeigten sich noch stärker als im vorigen Falle zahlreiche kleine und große weiße Blutzellen neben vereinzelteren roten, die auch in den verschiedenen Stadien der Umwandlung zu sehen waren. Hier und da war Andeutung von Konglomeration vorhanden, doch

fehlte eigentliche fibrinöse Exsudation. Die Fasern selbst und das Gerüstwerk erschienen normal.

Zu der vielfach erörterten Frage, ob die Blutungen im Augenhintergrunde bei der Leukämie per rhexin oder per diapedesin erfolgen, können wir natürlich auf Grund dieser beiden Beobachtungen noch nicht Stellung nehmen. Im ersten Falle konnte wohl zweifellos ein Blutaustritt per diapedesin angenommen werden, der sich aber ophthalmoskopisch noch nicht in Gestalt bestimmter Gefäß- oder anderer Gewebsveränderungen beobachten ließ. Dagegen erschien es in dem zweiten Falle nicht ausgeschlossen, daß hier neben der Diapedesis auch die Rhexis eine Rolle spielte, da auch größere, mehr klumpenförmige rote Blutzellkonglomerate im sonst nicht veränderten Glaskörper zu sehen waren.

Bei einer Berstung der Gefäßwände, wie sie bei der Leukämie von Leber, Murakami und Stock gefunden wurden, ist meist eine stärkere Blutmasse vorhanden, die zunächst nach Durchbruch der Limitans interna in den Glaskörper gelangen und dort unter Auftreten massenhafter Blutflecken oder diffuser hämorrhagischer Infiltration den Augenhintergrund klinisch völlig verdecken kann, wobei es natürlich auch zu stärkerer Beteiligung von Fibrin (Verderame) und zur Glaskörperdestruktion resp. zur Veränderung seiner Fasern kommen dürfte.

Allerdings kann man solches massenhaftes Auftreten von Blut im Glaskörper in seltenen Fällen auch bei Diapedesis sehen, wie sie von anderen Autoren, ich nenne Deutschmann, Greeff, Feilchenfeld, Verderame u. a., als Ursache angenommen wurde. Daß beide Auffassungen sich in gewissem Sinne kombinieren lassen, lehrt uns der Schluß Lebers, daß nämlich die Blutungen und leukämischen Herde, wenn sie vorhanden sind, aus hochgradig, oft ophthalmoskopisch nicht sichtbaren Ektasien von Capillaren und kleinen Venen entstehen, welche mit Leukocyten vollgepfropft sind und sich per diapedesin mit einem Leukocytenmantel umgeben, wonach die Gefäßwand innerhalb der Zellenmasse schwindet und zum Austritt leukämischen Blutes führt.

Im letzteren Sinne lassen sich wohl auch unsere beiden Fälle deuten. Die beschriebenen Glaskörperveränderungen beruhten hier offenbar auf bereits in Gang befindlichen, aber ophthalmoskopisch noch nicht sichtbaren Veränderungen dieser Art, während der Fall mit Retinitis diesen Zustand schon ophthalmoskopisch erkennen ließ.

Betreffs unserer beiden Fälle von Anämie möchten wir noch kurz bemerken, daß es sich bei dem einen um eine schwere sekundäre Anämie unbekannter Ätiologie mit kachektischen Ödemen bei beiderseits gutem Visus und fehlendem Augenhintergrundsbefunde handelte. Die Krankengeschichte war diese (Fall 26):

Der 45 jährige Patient L. mit kachektischen Ödemen und normalem Urin hat folgenden Blutbefund:

Hämoglobin 19%,
Erythrocyten 1 840 000,
Leukocyten 1700,

davon: Neutrophile 50%, Lymphocyten 40%, mononucleäre und Übergangsformen 10%. Visus beiderseits +1,0 D $^5/_{10}$.

Der Augenspiegel zeigt beiderseits anämischen Fundus mit engen, blassen Gefäßen und anämischen Papillen. Es besteht beiderseits Cataracta incipiens.

An der Spaltlampe sind vereinzelte weiße kleinere und größere Zellen an dem in beginnender Destruktion begriffenen Glaskörpergerüste zu sehen.

Der nächste Fall (27) betraf den 40jährigen Gustav H.

Es fand sich klinisch eine Anaemia perniciosa, und der Blutbefund ergab 1 368 000 rote Blutzellen, 5600 weiße Zellen, einen Hämoglobingehalt von 30% bei einem Färbeindex von 1,37.

R = L E S = $^5/_7$.

Ophthalmoskopisch findet sich hier ein blasser Fundus, für die bestehende perniziöse Anämie kein typischer Befund.

An der Spaltlampe sind ganz vereinzelte Hämatoidinkrystalle und vereinzelte Pigmentzellen ohne frischere rote Blutzellen neben einigen entschieden vermehrten weißen und roten zu erkennen.

Aus dem Auftreten einzelner Hämatoidinkrystalle in diesem Falle konnte geschlossen werden, daß auch hier irgendwelche Blutaustritte zu dieser oder jener Zeit der Krankheit einmal stattgefunden hatten, obgleich eigentliche diesbezügliche ophthalmoskopische Veränderungen vermißt wurden, speziell Spuren von Blutungen, die hier bekanntlich in Form und Auftreten eine gewisse Ähnlichkeit mit den bei septischen und hämorrhagischen Prozessen auftretenden besitzen. Die erwähnten roten Blutzellen dürften auf den Austritt per diapedesin zurückgeführt werden, während die namentlich im ersten Falle beobachteten weißen Blutzellen wahrscheinlich in ähnlicher Weise aus den Gefäßen heraus in den Glaskörper gelangten, was seinerseits wieder durch die infolge der Krankheit geschädigten Gefäßwände bedingt war.

Daß wir bei einigen Fällen von ausgesprochenem Ikterus keine Spur einer Glaskörperveränderung, speziell keine deutlichere Verfärbung dieses Gewebes an der Spaltlampe feststellen konnten, sei der Vollständigkeit halber hier beiläufig erwähnt. Allerdings muß hier bemerkt werden, daß eine ikterische Verfärbung des Glaskörpers bei künstlicher Beleuchtung, also auch bei dem relativ langwelligen Nernstlichte von mehr oder minder weißgelber Farbe nur schwer oder gar nicht kenntlich ist und daß hier die Unmöglichkeit der Diagnose wie bei der bekannten Tatsache besteht, daß ein Ikterus der äußeren Haut bei künstlicher Beleuchtung nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden kann. Die Frage einer ikterischen Verfärbung des Glaskörpergewebes bleibt somit bis auf weiteres in vivo noch ungelöst.

Bevor wir nun diesen Hauptabschnitt abschließen und zur Betrach-

tung der bei Stauungszuständen im Bereiche des Auges an der Spaltlampe zu beobachtenden Glaskörperverhältnisse übergehen, sei hier anhangsweise noch ein Fall von Optochinamblyopie angeführt, dessen Glaskörper wir mit der Spaltlampe genauer untersuchen konnten.

Wie die bereits ansehnliche Literatur über diesen Gegenstand beweist, handelt es sich bei diesen Fällen klinisch zumeist um eine Schädigung des Sehnerven und der Netzhaut. Speziell ein mehr oder minder ausgesprochenes Ödem der Netzhaut und des Opticus wurde bei vielen dieser Patienten beschrieben, dabei bestanden teils Ischämie und Arterienverengerung ganz ähnlich wie bei der Embolie der Zentralarterie (Pinkus, Schou, Schreiber, Uhthoff), teils auch bereits, je nach Dauer der Intoxikation, atrophische Zustände in den Opticusgefäßen. Speziell ein durch das Optochin bedingtes toxisches Retinalödem stand mit im Vordergrunde des akuten Prozesses und wurde schon von Birch-Hirschfeld, Pollnow u. a. beobachtet.

Unser Fall von Optochinamblyopie (Fall 28) betraf den 22jährigen Paul G., der auswärts vor ca. 4 Wochen wegen einer Pneumonie mit Optochin intern behandelt worden war[1]).

Bei einem Visus von $^{5}/_{50}$ beiderseits, der durch Gläser nicht zu bessern war, fand sich ein vor allem im Gullstrandschen Ophthalmoskop gerade erkennbares beiderseitiges peripapilläres Retinalödem, das rechts wohl auch die Macula mitbetraf.

An der Spaltlampe bestand beiderseits im sonst normalen Kreuztypus des Glaskörpers ein vermehrtes Auftreten kleiner weißer Blutzellelemente, die ziemlich vereinzelt standen, vor allem die äußeren Glaskörperschichten bevorzugten und wohl als der Ausdruck einer durch die Optochinintoxikation bedingten Gefäßschädigung anzusehen waren. Rote Blutzellen fanden sich nicht, so daß hier offenbar allein an eine Auswanderung weißer Blutzellen aus den Retinalgefäßen gedacht werden mußte, wenn nicht auch eine Ciliarkörperschädigung anzunehmen war. Gegen die letztere Annahme sprach allerdings der Umstand, daß der vordere Bulbusabschnitt beiderseits auch an der Nernstspaltlampe völlig normal erschien.

Von prinzipiellem Interesse erscheint es uns, künftighin alle Fälle von Optochinintoxikation bezüglich ihrer vitalen histologischen Glaskörperverhältnisse und speziell auf dessen zellige Bestandteile hin mit der Nernstspaltlampe zu untersuchen, um herauszubekommen, ob das von uns geschilderte Verhalten für die Intoxikation pathognomonisch ist.

Damit gelangen wir zur zweiten Abteilung unserer Hauptgruppe und wollen nun diejenigen Verhältnisse des lebenden Glaskörpers betrachten, die sich uns bei solchen Veränderungen des hinteren Augenabschnittes an der Spaltlampe darstellen, welche durch Abflußbe-

[1]) Die Dosis und Art des Optochins war nicht mehr zu eruieren.

hinderung der Lymphe oder des Blutes in den dem Glaskörper benachbarten Augenhäuten bedingt sind. Zu diesen Veränderungen gehören einerseits das Glaukom und die Thrombose der Zentralvene, andererseits die Abflußbehinderung der Lymphe und des Blutes bei der Stauungspapille. Im Anschlusse daran werden wir dann anhangsweise noch kurz der Glaskörperverhältnisse bei einem Falle von Cyanosis retinae infolge angeborenen Herzfehlers zu gedenken haben.

Beginnen wir unsere Untersuchungen mit denjenigen Zuständen des Glaskörpers, wie sie sich uns bei den verschiedenen Formen des primären Glaukoms an der Spaltlampe darstellen, so können wir, um dem Leser eine längere Kasuistik zu ersparen, auf die in meinen bisherigen Arbeiten über das Glaukom aufgezählten Fälle zurückgreifen und uns mit der Angabe begnügen, daß wir bei einer großen Zahl dieser Fälle unter Cocainmydriasis das in der Iris und in dem Ciliarkörper freigewordene dunkelbraune Pigment nicht nur auf der hinteren Linsenkapsel, sondern auch im Bereiche der vorderen Glaskörperschicht und speziell der Grenzgegend feststellen konnten. Das Pigment saß dort in Form feiner dunkelbrauner Stäubchen, Staubkonglomerate oder zum Teil auch noch intakter rundlicher oder polygonaler Zellen frei in den Interstitien den Fasern angelagert, doch waren dabei die intakten Pigmentzellen nur sehr selten vertreten. Die genannten Pigmentpartikel hafteten den Glaskörperfasern unmittelbar an und saßen vor allem den Verzweigungsstellen und Knotenpunkten der Fasern unmittelbar auf. Die Glaskörperfaserung selbst ließ in denjenigen Fällen, die daraufhin gut zu untersuchen waren, vielleicht ebenfalls wie bei den Stoffwechselanomalien ein etwas frühzeitigeres „Ergrauen" und Sklerosierung ihrer Fasern erkennen. Daneben kam es ebenfalls relativ frühzeitig zu destruktiven Prozessen.

Bezüglich der Untersuchungstechnik des Glaskörpers auf das Vorkommen des freien pathologischen Glaukompigments sei noch bemerkt, daß bei chronisch entzündlichen oder akuten Glaukomen, wenn stärkere Hornhaut- oder Kammerwassertrübung vorhanden war, ein Einblick auf die feineren Glaskörperverhältnisse naturgemäß nicht möglich war. Erst nach Aufhellung der Cornea und des Kammerwassers war das — vorausgesetzt, daß keine stärkere Linsentrübung bestand — möglich.

Zu betonen ist noch, daß die mehr entzündlichen Formen des Glaukoms das Pigment im allgemeinen im Glaskörper in nicht stärkerer Menge erkennen ließen als die mehr reizlosen Formen dieser Krankheit. Eine positive Glaskörperbeteiligung zeigten ungefähr 30% unserer mit Pigmentverschiebung behafteten Primärglaukome. Die bezüglich einer Pigmentverschiebung im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes negativen Fälle ließen auch im Bereiche des Glaskörpers und auf der

hinteren Linsenkapsel kein Pigment erkennen, dafür fand es sich bei uns aber auch bei vielen Fällen von Präglaukomen stets mehr oder minder deutlich ausgesprochen.

Das Vorkommen des freien Pigmentmaterials auch im Glaskörper, speziell in dessen vorderen Schichten, ist wohl im Rahmen unserer Glaukomforschung so zu deuten, daß infolge des auf das Pigmentepithel auch im Bereiche des Ciliarkörpers übergreifenden Dissolutionsprozesses der freien Pigmentkörnchen und des Weiterzerfalles eine Verschleppung dieser Teilchen durch den Saftstrom dorthin statthat und sich damit erklärt. Wir würden uns hiermit der Ansicht von Fuchs nähern, welcher seinerzeit aus dem Verlauf der Glaskörperinfektionen vom Ciliarkörper her den Saftstrom nach der Papille zu gerichtet, speziell auch im Bereiche des fraglichen Canalis Cloqueti, annahm, wenn auch dessen postembryonale Existenz nach unseren Ergebnissen an der Nernstspaltlampe im allgemeinen geleugnet werden muß. Das Glaukompigment findet sich nämlich im Glaskörper nicht in der Gegend des fraglichen Kanals oder seitlich davon besonders stark vertreten, so daß schon dieser Umstand gegen die Annahme eines stärkeren Saftstroms in dieser Gegend zu verwerten ist. Der noch seitlicher davon eventuell vorhandene und in der Ciliarkörpergegend von vorn nach hinten gerichtete Saftstrom nach Fuchs soll dagegen nicht geleugnet werden, zumal wir manchmal tatsächlich den Eindruck gewannen, als ob bei unseren glaukompigmentpositiven Glaskörperbefunden in den seitlichen Partien das Pigmentmaterial etwas tiefer im Glaskörper noch nachweisbar war, als in den mittleren Partien, speziell in der Gegend des fraglichen Canalis Cloqueti.

Auch bei einfachen Stauungen, die in der Orbita selbst hinter dem Bulbus ihren Sitz und ihre Ursache hatten und ophthalmoskopisch zu stärkerer Stauung und Schlängelung der Orbital- resp. Papillenvenen ohne weiteren Hintergrundsbefund führten, zeigte die Nernstspaltlampe in einigen diesbezüglichen Fällen entweder keine Veränderung des Glaskörpers oder nur hier und da einmal eine ganz vereinzelte rote Blutzelle, doch war der Befund inkonstant. Eine Alteration der Glaskörperfasern und des Glaskörpergerüstes wurde stets vermißt, solange stärkere ophthalmoskopische Erscheinungen fehlten. Die dabei gefundenen Glaskörperbilder deckten sich im allgemeinen mit denjenigen Bildern, die wir sogleich beim Beginne einer Venenthrombose im Bereiche des Augenhintergrundse kennenlernen werden.

Das für diese Affektion hinlänglich bekannte ophthalmoskopische Bild sahen wir in verschiedener Weise in 3 Fällen ausgesprochen, von denen ich das histologische Glaskörperbild hier schildern werde.

Fall 29. Der 71 jährige Friedrich A. (J.-N. 1325/16) sieht seit einigen Tagen auf dem linken Auge schlecht, will sonst aber stets gesund gewesen sein.

R E S = $^5/_7$ O = n.

L S = Fgz. 1 m Gl. b. n.

L sind ophthalmoskopisch die Medien klar. Die Papille erscheint unscharf begrenzt, die Netzhaut in der Umgebung leicht ödematös, in ihr sind die von der Papille abgehenden Venen bis auf die Vena temporalis inferior normal und nicht geschlängelt. Die letztgenannte Vene ist gestaut, erweitert und stärker geschlängelt und in der in ihrer Umgebung stärker getrübten Retina finden sich zahlreiche Blutungen. Die Macula und die Peripherie selbst sind frei.

Die Spaltlampe zeigt im leicht altersveränderten Glaskörpergerüst vereinzelte rote Blutzellen, z. T. auch auf der hinteren Linsenkapsel, sonst aber keinen weiteren Befund.

Wesentlich anders gestaltet sich das Bild bei schwererem Verlaufe und längerer Dauer der Erkrankung.

Fall 30. Der 44jährige Karl W. (J.-N. 780/17) war früher immer gesund und klagt seit 8 Wochen plötzlich über Sehverschlechterung rechts.

L S E = $^5/_7$ O = n.

R S = Fgz. $^3/_4$ m Gl. b. n.

Ophthalmoskopisch ist die Papille stark ödematös, ebenso die umliegende Retina. Die Venen sind stark geschlängelt und gestaut und zeigen auf ihrem Verlaufe neben sich in die Retina hinein ergossene zahlreiche größere und kleinere Blutungen. An einigen Stellen sind auch weiße Degenerationsherde sichtbar. Auch in der Maculagegend sind ausgedehnte kleinfleckige Blutungen zu sehen, zum Teil in der Peripherie.

Interner Befund und WaR. sind negativ.

Im Spaltlampenbilde erscheinen zahlreiche rote Blutkörperchen neben bereits deutlich vorhandenen Hämatoidinkrystallen, außerdem auch spärliche weiße Blutzellen, zum Teil sind alle diese Gebilde auch auf der hinteren Linsenkapsel zu sehen[1]).

Die für diese beiden Fälle von Thrombose beschriebenen Glaskörperbilder sind natürlich nicht typisch zu nennen, zumal bei dem unten noch des weiteren angeführten dritten Falle auch Fibrin auftrat und sich dem Glaskörper in Form von Pünktchen, Streifen und Fäden verzweigter Art beimischte. Daneben bestand bei dem dritten bereits deutliche beginnende Faserdestruktion.

Das Auftreten der weißen und roten Blutzellen bei der Venenthrombose des Augenhintergrundes ist aus den anatomischen Netzhautbefunden, die wir kennen, hinlänglich erklärt. Die infolge des Thrombus hochgradig gestauten Netzhautvenen werden durch die verschiedene starke Blutstauung in ihnen so geschädigt, daß eine hämorrhagische Infiltration der Netzhaut die Folge ist. Die Masse der ergossenen roten Blutzellen kann so stark sein, daß die ganze Netzhaut in allen Schichten diffus davon durchsetzt wird. Dabei erfolgt dann direkter Durchbruch nach innen in den Glaskörperraum oder an der Außenfläche der Netzhaut, wenn nicht massenhafte Blutergüsse direkt in den Glaskörper hinein stattfinden. Das dabei in der Netzhaut

[1]) Ein ganz analoger Fall kam noch im April 1918 zur Beobachtung.

vorhandene Ödem ist sehr eiweißreich und es kommt auch zum Austritt von Fibrin in den Glaskörper, das je nach dem Grade seiner Gerinnung zu den an der Nernstspaltlampe erwähnten fädigen Gebilden führt, die ihrerseits wieder sekundär zu Faserveränderungen und Destruktion des Glaskörpergerüstwerkes in kürzerer oder längerer Zeit zu führen pflegen.

Das Fibrin kann jedoch auch in Form feinster Trübungspünktchen in der Glaskörperflüssigkeit der Interstitien bei der Thrombose auftreten. Dann tritt das Lichtband stärker hervor, wobei auch, wie wir sahen, der erhöhte Eiweißgehalt der Glaskörperflüssigkeit von Bedeutung ist.

Bei der 53jährigen Minna E. (Fall 31) besteht links eine alte Thrombose der Zentralvene mit zahlreichen alten Netzhautblutungen neben den gestauten Venen auf dem rechten Auge. In der verdickten Netzhaut sind auch fibrinöse Wolken zu sehen und man sieht auch an zahlreichen Stellen der Venen in der engen und weiteren Nachbarschaft wieder frischere Blutungen und auch Degenerationsherde. Die Papille ist leicht atrophisch. Ophthalmoskopisch bestehen weiterhin ausgedehnte Glaskörpertrübungen.

An der Spaltlampe zeigt der Glaskörper massenhaft rote und etwas weniger weiße Blutzellen, daneben zahlreiche Fibrinpünktchen mit fädigen Fibringerinnungen, fortgeschrittener Faserdestruktion und optischem Hervortreten des Lichtstreifens. Auch auf der hinteren Linsenkapsel finden sich die genannten Bildungen der verschiedensten Formen.

Gegenüber den der Thrombose ähnlichen Formen der Retinitis haemorrhagica ist vielleicht nur das meist stärkere Auftreten von Fibrin differentialdiagnostisch bei diesen letzteren Erkrankungen zu verwerten, das, wie besprochen, seinerseits sehr bald die Destruktion des Glaskörpergerüstes unter Veränderung seiner Fasern zur Folge hat. Die leichteren Fälle von Thrombose, speziell die Fälle von unvollständigem Verschlusse (Leber, Wagenmann) dürften an der Spaltlampe nur das Auftreten von mehr oder minder vereinzelten roten Blutzellen erkennen lassen, denen sich weiße in wechselnder Menge hinzugesellen, während das Auftreten von Fibrin dabei vermißt wird oder nebensächlich sein dürfte. Das Bild ist jedenfalls sehr wechselvoll und für die Erkrankung nicht ohne weiteres als typisch zu bezeichnen.

Um vieles bedeutsamer, konstanter und für die Differentialdiagnose wichtiger ist das Verhalten des lebenden Glaskörpers an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe bei den verschiedenen Stadien der Stauungspapille.

Bekanntlich können wir hier klinisch — zunächst einmal ganz abgesehen von den verschiedenen über die Genese der Stauungspapille aufgestellten Theorien — vier Hauptstadien des Verlaufes unterscheiden, die sich, wie wir sehen werden, auch im Bilde der Nernstspaltlampe im vitalen histologischen Verhalten des Glaskörpers widerspiegeln können. So vermag sich der Glaskörper je nach dem Stadium,

in dem sich die betreffende Stauungspapille befindet, verschieden zu verhalten, einmal bei dem beginnenden Ödem der Papille, dann zweitens während des Stadiums der Gefäß- resp. der Venenstauung, drittens in der Zeitperiode, da sich die sekundären mehr entzündlichen Veränderungen ausbilden und viertens während des Zeitverlaufs resp. des Ausgangs des Prozesses in Heilung oder Atrophie des Sehnervenkopfes.

Im ersten Stadium, bei dem wir ein mehr oder weniger ausgesprochenes Ödem der Papille die Szene beherrschen sehen, beobachteten wir bei unseren Fällen von Stauungspapille so gut wie ausnahmslos keine Spur einer Veränderung. Der Glaskörper erschien hier genau wie bei dem Durchschnitte gesunder Individuen. Es fanden sich weder Veränderungen der Fasern, noch des Interstitiums, noch irgendwelche Einlagerungen ortsfremder Bestandteile, speziell keine roten noch weißen Blutzellen.

Als Beleg für dieses Verhalten nennen wir zuerst diese Fälle von klinisch sicher festgestellter Stauungspapille:

Fall 32. Bei dem 39jährigen Patienten Paul M. (J.-N. 5638/16) wurde neurologisch ein Tumor in der rechten Marksubstanz des Cerebrum, und zwar in der Gegend der inneren Kapsel, festgestellt.

Beiderseits E S = $^5/_5$ p.

Ophthalmoskopisch ist rechts die Papille eben sichtbar nach oben und unten verbreitert, leicht streifig getrübt und geschwollen unter leichter Hebung des Trichters. Eine Hyperämie resp. Venenstauung ist noch nicht erkenntlich.

Im linken Auge ist die Papille entlang den Gefäßen nach oben und unten deutlich verbreitert und die angrenzende Netzhaut bereits streifig getrübt. Eine breite Kontur faßt die nach unten gehenden Venen ein, welche leicht geschlängelt sind. Der Gefäßtrichter ist fast verstrichen und liegt wie die Papille 1—2 D vor der Netzhaut. Blutungen und Degenerationsherde fehlen.

Gesichtsfeld normal, WaR. negativ.

An der Spaltlampe erscheint beiderseits der Glaskörper von normaler Kreuzstruktur ohne fremde Bestandteile.

Fall 33. Bei dem 10jährigen Patienten Oskar B. besteht bei negativem Wassermann und neurologisch unklarem Befund eine doppelseitige typische Stauungspapille.

Visus beiderseits ungefähr $^5/_{25}$ Gl. b. n.

L A läßt ophthalmoskopisch die Papille gerötet sehen, ferner mindestens um das Doppelte verbreitert. Die Verbreiterung ist im allgemeinen nach allen Seiten gleich entwickelt, doch geht die Schwellung oben und unten entlang den Gefäßen weiter. Es finden sich keine Blutungen, keine Degenerationsherde.

Rechts ist die Papille ebenfalls um fast das Doppelte vergrößert. Auch hier Ausstrahlungen entlang den größeren Gefäßen und Fehlen von Blutungen und Degenerationsherden.

Im aufrechten Bild hat rechts die Maculagegend E, die Papille + 6 D. Der Gefäßtrichter liegt fast in der Ebene der Hauptschwellung, ist ganz verstrichen und die Gefäße liegen auf der Schwellung darauf. Im Gefäßtrichter findet sich ein kleiner Erguß.

Rechts hat die Maculagegend im aufrechten Bild E, die Papille + 6 D. Bei verstrichenem Gefäßtrichter befindet sich unter der Limitans ein grauliches Exsudat und die Gefäße liegen oben auf der Schwellung.

Das Gullstrandsche Ophthalmoskop zeigt im linken Auge die Papille als verwaschene trübe Scheibe weit vor dem Niveau des Fundus, während ein Gefäßtrichter nicht sichtbar ist. Die Gefäße liegen auch in der Mitte der Papille im Niveau der stärksten Erhebung.

Rechts findet sich derselbe Befund.

An der Spaltlampe beiderseits normaler Befund.

Fall 34. Bei der 20 jährigen Sophie A. (J.-N. 814/17) besteht bei negativem Wassermann und negativem neurologischen Befund beiderseits eine typische Stauungspapille.

Visus beiderseits wegen Analphabetie nicht genau zu prüfen, ungefähr Fgz. 2—3 m.

Im umgekehrten Bild erscheint die rechte Papille kaum verbreitert, die Grenzen sind normal scharf, nach unten und oben verwaschen. Die Macula ist frei. Papillenhöhe +4,0 D, ihr Gewebe gut transparent. In der Tiefe des noch gut erhaltenen Gefäßtrichters ein grauer Schleier, und die Gefäße liegen auf dem geschwollenen Gewebe. Keine Blutungen, keine Gewebsdegenerationen. Retinahöhe 0.

Links ist die Papille nur nach oben und unten verbreitert, von +4,0 D Höhe gegen Retina gleich 0, der Gefäßtrichter fast verstrichen und die Gefäße liegen auf der Papille. Keine Blutungen, keine Degenerationen.

An der Spaltlampe beiderseits Kreuztypus des völlig normalen Glaskörpers ohne weitere Einlagerungen.

Fall 35 betraf den 10 Jahre alten Oskar B. mit ganz ähnlichem Befund. Auch hier waren an der Spaltlampe keinerlei Glaskörperveränderungen zu sehen.

Dagegen sahen wir bei vorhandenem zweiten Stadium der Stauungspapille, bei dem mehr und mehr die sich manifestierende venöse Stase und ihre Folgeerscheinungen klinisch hervortreten, daß der Glaskörper in vielen Fällen hier nicht mehr normal erschien, sondern daß in dem Glaskörpergerüst, das selbst dabei völlig unbeteiligt blieb, vereinzelte frischere oder ältere Blutzellen hervortraten. Bei steigender venöser Stase wurden diese Elemente entschieden zahlreicher und es kam dann auch sehr bald zum Auftreten von Hämatoidinkrystallen, während weiße Blutzellen nicht oder kaum nachweisbar waren.

Als Beispiel für die Kategorie von Fällen ungefähr im zweiten Stadium der Stauungspapille seien diese genannt:

Fall 36. Bei der 38 jährigen Anna H. (J.-N. 802/47) besteht infolge eines Tumors der Hypophysis, wahrscheinlich auf luetischer Grundlage, beiderseits eine Stauungspapille mit einer Sehschärfe von +2,0′ D = $^5/_{15}$. Die WaR. ist +++.

Ophthalmoskopisch sind beiderseits die Papillen von ganz undeutlichen Grenzen, geschwollen und verbreitert. Die Venen sind stark erweitert und geschlängelt und in der Nähe der Papillen von streifigen Hämorrhagien umgeben. Der Gefäßtrichter erscheint zum Teil verstrichen.

Refraktion der Macula ist beiderseits = E, dagegen die der Papille +5,0 bis +6,0.

An der Spaltlampe zeigt beiderseits der Glaskörper deutlichen Kreuztypus und es finden sich in ihm vereinzelte frischere Blutzellen, ziemlich gleichmäßig im ganzen Gewebe verteilt. Keine weißen Blutzellen, keine Faserveränderung keine Fibrinspuren. Hintere Linsenkapsel ist frei (vgl. Abb. 2a).

Fall 37. Bei dem 30jährigen Patienten Karl Sch. (J.-N. 767/17) besteht bei der neurologischen Diagnose eines Hypophysistumors und negativem Wassermann eine ausgesprochene Stauungspapille des zweiten Stadiums mit gehobener und nach oben und unten verbreiterter Papille, verwaschenen Grenzen und stark gestauten Venen. In der in der Nachbarschaft der Papille beiderseits stark ödematösen Retina sind viele streifige Blutungen zu sehen, solche auch auf den Papillen.

Bei Refraktion der Retina = E ist die Papillenhöhe beiderseits +3,0.

An der Spaltlampe besteht beiderseits normaler Kreuztypus mit vereinzelten roten Blutzellen und Hämatoidinkrystallen, dagegen keinerlei Destruktion oder Fibrinbeimischung, auch keine weißen Blutzellen.

Ganz ähnlich lag die Sache bei Fall 38, der den 42 Jahre alten Hermann K. (J.-N. 7937/17) mit beiderseitiger typischer klinisch sicherer Stauungspapille des zweiten Stadiums betraf.

Auch hier fanden sich im Gerüstwerk vereinzelte rote Blutzellen, nur ganz vereinzelt hier und da einige weiße verschiedener Größe.

Bei der nächsten Gruppe von Stauungspapillen, bei denen sich das Bild einer bereits mehr oder weniger ausgesprochenen Entzündung zeigte, wobei wir auch stärkere Blutungen und Gewebsdegenerationen bei ausgedehnterem Netzhautödem beobachteten, spiegelt sich die fortschreitende Veränderung im Glaskörper ebenfalls in ganz bestimmter Weise wieder. Wir finden hier nämlich neben den in verschiedener Menge auftretenden roten Blutelementen auch weiße Blutzellen vor, vor allem oder ausschließlich die kleinen weißen Zellen. Daneben zeigt sich aber bereits eine Erhöhung des Eiweißtiters der Glaskörperflüssigkeit in Gestalt einer im Bereiche des bis dahin optisch dunklen Lichtweges in den Interstitien der Glaskörperfaserbündel auftretenden diffusen Reflexion bezugweise in einem verschieden deutlichen Sichtbarwerden des Lichtstreifens. Außer den genannten roten und weißen Blutzellen finden sich dann hier noch feine weiße Partikel von staubartiger Beschaffenheit, offenbar feinste Fibrinelemente.

Auch auf der hinteren Linsenkapsel können sich sowohl in diesem als im vorhergehenden Stadium bereits weiße Blutzellen aufgelagert finden, doch meist nur vereinzelt, während hier das Auftreten von roten Blutzellen und die Bildung sternchen- oder klümpchenförmiger Beschläge bei der Stauungspapille regelmäßig vermißt wird.

Als Beleg für die Erscheinungen des dritten Stadiums seien folgende Fälle herausgegriffen.

Fall 39. Bei der 29 Jahre alten Elise Sch. (J.-N. 391/17) mit negativem Wassermann wird neurologisch ein Hirntumor von nicht näher zu lokalisierendem Sitz festgestellt.

Bei einem Visus von beiderseits +1,0 D = $^5/_7$ (R.) bezugsweise $^5/_{20}$ (L.) hat die Netzhaut beiderseits eine Höhe von +1,0 und die Papille von +5,0.

Im aufrechten Bild ist links der Gefäßtrichter noch deutlich vorhanden, aber die austretenden Venen von einem weißen Streifen eingerahmt. Die ganze pilzkopfförmige geschwollene Papille erscheint als eine unregelmäßig begrenzte wolkige

Masse, auf deren Oberfläche die Papillengefäße, speziell die Venen stark erweitert gelegen sind und als solche nach der ödematösen Netzhaut absteigen, welche fettig degenerierte Nervenfasern und Blutungen zwischen Papille und Macula erkennen läßt. Die Durchsichtigkeit des ganzen Gewebes hat bereits sehr gelitten und auf dem Gefäßtrichter ist ein Exsudat zu beobachten.

Links findet sich ungefähr derselbe Befund.

An der Spaltlampe ist beiderseits Balgenstruktur des Glaskörpers zu erkennen und im Gerüstwerk finden sich vereinzelte rote und weiße Blutzellen neben Hämatoidinkrystallen und Fibrinpünktchen im Gerüstwerk bezugsweise in der optisch getrübten Glaskörperflüssigkeit.

Fall 40. Bei dem 56jährigen August L. (J.-N. 3944/16) besteht beiderseits schwerste Stauungspapille infolge eines Tumors der rechten Sehsphäre. Bei einem Visus von $^5/_{35}$ Gl. b. n. und einer Prominenz der Papillen von +2,0 D bestehen starke Trübung des Papillengewebes, reichliche Netzhautblutungen und Degenerationsherde.

Der Spaltlampenbefund verhält sich genau wie im vorigen Falle.

Auch bei der 19jährigen Ida Sp. mit einer schweren luetischen doppelseitigen Stauungspapille (J.-N. 1273/16, Fall 41) besteht eine Schwellung der Sehnervenscheibe von 3,0 D mit zahlreichen Blutungen und Degenerationsherden.

Auch hier zeigte die Spaltlampe rote und weiße Blutzellen in der getrübten Glaskörperflüssigkeit, zum Teil solche Zellen auch auf der hinteren Linsenkapsel neben vereinzelten Hämatoidinkrystallen.

Das gleiche Bild bot eine linksseitige Stauungspapille infolge Fibrosarkoms der Siebbeinzellen bei dem 23jährigen F. P. (J.-N. 1180/16, Fall 42). Hier bestand eine Prominenz der Stauungspapille von 5,0 D mit starker Gewebstrübung, zahlreichen Blutungen und Degenerationsherden.

Auch die abgelaufene resp. ablaufende resp. zur Atrophie des Opticus gelangte Stauungspapille vermag noch ganz bestimmte Bilder ihres Glaskörperbefundes an der Spaltlampe zu bieten.

Der Glaskörper zeigt uns bei diesen Fällen entweder nur Hämatoidinkrystalle als Überreste vorhanden gewesener Blutaustritte aus den Gefäßen oder auch nur vereinzelte weiße Blutzellen resp. Reste von Fibrindetritus, meist in Staubform und in schwankender Menge. Die Glaskörperflüssigkeit kann dagegen sehr bald wieder klar sein.

Auf die Kasuistik glauben wir an dieser Stelle für diese Fälle verzichten zu können und wollen nur bemerken, daß diejenigen Fälle, deren Stauungspapille wir längere Zeit hindurch bis zum Ablauf verfolgen konnten, das geschilderte Bild ihres Glaskörpers an der Spaltlampe darboten. Dabei machte es keinen Unterschied, ob Atrophie bestand oder nicht. Am längsten schienen sich jedenfalls hier die Hämatoidinkrystalle halten zu können (vgl. Abb. 2a).

Natürlich müssen wir berücksichtigen, bis zu welchem Stadium die betreffende Stauungspapille gelangte, bis sie durch therapeutische Maßnahmen zum Stillstand kam.

Bildete sich das erste Stadium spontan oder therapeutisch zurück, so blieb das Glaskörperbild an der Spaltlampe naturgemäß von Anfang

bis zu Ende negativ, während das zweite Stadium nach Ablauf der Erkrankung entweder eine völlige Resorption der Blutzellen, der Hämatoidinkrystalle als auch ein Überdauern dieser letzteren Bildungen über die Heilung hinaus erkennen ließ. Die weißen Blutzellen dagegen verschwanden bei diesem Stadium bald völlig.

Im dritten Stadium, bei dem die entzündlichen Erscheinungen an der Papille und ihrer Umgebung vorherrschen, verschwinden ebenfalls die roten und weißen Blutzellen mit dem heilenden Ablauf der Erkrankung sehr rasch, während wiederum die Hämatoidinkrystalle als Zeugen des Prozesses noch lange zurückzubleiben pflegen.

Was für den Glaskörper gilt, hat natürlich auch für die hintere Linsenkapsel seine Gültigkeit. Hier werden früher oder später die zelligen Elemente weggeschafft, sei es durch Beteiligung von Wanderzellen oder durch den vorbeistreichenden hypothetischen Flüssigkeitsstrom, vielleicht erfolgt auch spontaner völliger Zerfall und eine Resorption der Gebilde durch die Glaskörperflüssigkeit selbst. Das gilt auch für die Fibrinpartikel, so daß die Interstitien des Glaskörpergerüstes bald wieder optisch dunkel erscheinen.

Eine Veränderung der Glaskörperfasern selber sowie eine irgendwie deutlichere Auflösung oder Destruktion seines Fasergerüstes sahen wir bisher in keinem Falle, vielmehr ging der Glaskörper, auch bei nicht erhalten gebliebenem Visus, unversehrt aus dem Prozesse hervor, woraus wir schließen dürfen, daß eine stärkere toxische Schädigung irgendwelcher Art oder eine stärkere Ernährungsstörung seines Fasergerüstes durch den sich am Sehnerven abspielenden Prozeß nicht hervorgerufen wird. Dieses spricht nun wieder andererseits dafür, daß der Glaskörper, wie auch Greeff betont, in erster Linie von der Gegend der Ora serrata und dem Ciliarkörper her seine ernährenden und ihn erhaltenden Stoffe empfängt.

Während das erste Stadium der reinen Stauung aus denselben Gründen, die wir schon früher erwähnten, zur Diapedese roter Blutkörperchen in die Netzhaut und von dieser offenbar hinein direkt in den Glaskörper und in diesen vor allem entlang den Faserelementen nach vorn führt, erklären uns die im entzündlichen Stadium der Stauungspapille im Glaskörper auftretenden zelligen und fibrinösen Bestandteile die anatomischen Untersuchungen Elschnigs. Dieser Autor fand die einzelnen Lagen der scleralen Lamina durch teils leere, teils mit feinkörnigen Eiweißmassen und Rundzellen erfüllte Spalten getrennt und die Laminabälkchen sowie die sie begleitenden Gefäße mit Rundzellen durchsetzt. Außerdem sah er die innersten Lagen der Nervenfasern, besonders die Begrenzung der physiologischen Exkavation und die Umgebung der Zentralgefäße sowie auch die anliegenden Glaskörperpartien in den tiefsten Grundzellen durchsetzt. Das gleiche zeigte sich

auch an den kleineren Papillengefäßen. Ähnliches sah er auch in der benachbarten Netzhaut.

Das Auftreten der von uns im Glaskörper gefundenen Zellen bestätigt in weiterem Sinne diese Elschnigschen Untersuchungen, andererseits zeigt uns aber die Spaltlampe im Glaskörper auch das getreue Spiegelbild der von Schieck seinerzeit geschilderten Genese der Stauungspapille in den verschiedenen Stadien.

Unser erstes Stadium, das Schieck unter anderem mit den Worten schilderte, „... sobald die Flüssigkeit im Intervaginalraum, die mit dem Liquor cerebrospinalis frei kommuniziert, infolge einer interkraniellen Druckerhöhung (durch Tumoren, Hydrocephalus usw.) unter einen höheren Druck gerät, muß sie demgemäß die Abflußbahn aus dem Glaskörperraum verlegen. Es resultiert eine Stauung der von dem Glaskörper abgesonderten Lymphe im Axialstrang als erstes Moment der Genese der Stauungspapille, während der einen Ausweg suchende Liquor cerebrospinalis in die präexistente Bahn nachdringt und die Füllung der Lymphräume noch verstärkt". Während dieser Vorgänge ist mithin noch keinerlei Veranlassung für Veränderungen im Glaskörpergerüstwerke gegeben, nur daß eben hier die Flüssigkeit nicht mehr in demselben Maße wie vorher nach dem Papillenzentrum zu abfließen kann.

Nun geht der Prozeß weiter, es wird, wie Schieck fortfährt, „bald die Behinderung des Lymphabflusses im Axialstrange im Hilus der Papille durch eine Schwellung des Gewebes ophthalmoskopisch sichtbar und durch Kompression der im Axialstrange verlaufenden Zentralgefäße gesellt sich das Bild der venösen Stase hinzu". Jetzt sind also die Bedingungen für Blutaustritt aus den Gefäßen erfüllt und die Spaltlampe beweist die Richtigkeit des Schieckschen Gedankenganges. Teilt sich dann im dritten Stadium „das Ödem den Nervenfaserbündeln mit, so bewirkt es eine Strangulation und Zerfall derselben und nun erst setzt als Reaktion teils auf die Zersetzungsprodukte der angestauten Lymphe, teils auf den Gewebszerfall eine reaktive Entzündung ein".

Auch diese Schilderung stimmt Punkt für Punkt mit den histologischen Spaltlampenbildern der Hand in Hand mit der Entwicklung der Stauungspapille fortschreitenden Veränderungen im Glaskörperraume. Läuft dann der Prozeß dem Ausgange zu unter Wucherung des Stützgewebes und Ausbildung mehr oder minder deutlicher Atrophie, so sehen wir an der Nernstspaltlampe die gesetzten Veränderungen langsam wieder rückgängig werden und verschieden deutlich ausgeprägt den Status ut ante entstehen.

Aus allen unseren Untersuchungen spiegelt sich diese in klassischer Weise von Schieck gelieferte Darstellung der Genese der Stauungspapille wider und wir werden auf diese genau nach dem Schieckschen

Modus im Glaskörper sich abspielenden Vorgänge in dem weiter unten abgehandelten Abschnitte „Differentialdiagnose" gegenüber den bei den rein entzündlichen Vorgängen an der Papille auftretenden Glaskörperveränderungen zurückzugreifen haben.

Im Anschlusse an diese bei Stauungspapille im Glaskörper stattfindenden Vorgänge sei anhangsweise kurz noch der Glaskörperbefund bei einem Falle von Cyanosis retinae besprochen.

Wir sahen von diesem Bilde, das Hirschberg, Knapp, Krämer und Liebreich näher umzeichneten und beschrieben, einen Fall, dessen Glaskörperbefund an der Nernstspaltlampe bei uns erhoben werden konnte.

Fall 43. Es handelte sich um den 15jährigen Bruno Z., der nach Untersuchung der Medizinischen Klinik einen angeborenen Herzfehler, und zwar entweder ein Offenbleiben des Foramen ovale, oder einen Septumdefekt resp. eine Persistenz des Ductus Botalli hatte. Der Patient hatte eine schwere Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, ferner Trommelschlegelfinger.

Das linke Auge, das eine im floriden Stadium befindliche tuberkulöse Periphlebitis mit den weiter unten zu besprechenden Glaskörperveränderungen aufwies, soll hier nicht berücksichtigt werden.

Bei gutem Visus und Emmetropie war ophthalmoskopisch auf dem rechten Augenhintergrunde des äußerlich normalen Auges das bekannte Bild der Cyanosis retinae ausgesprochen vorhanden. Die Arterien zeigten eine Färbung, die sonst den Venen entsprach, die letzteren eine Färbung, die sonst den Venen entsprach, die letzteren erschienen dunkelviolett. Die Grenzen der geröteten Papille waren verwischt und das ganze Gewebe leicht geschwollen, während die Netzhautgefäße erweitert und geschlängelt waren und über die Oberfläche der Netzhaut etwas stärker prominierten.

An der Spaltlampe erschien der rechte Glaskörper von Kreuzstruktur und im Gerüstwerk zeigten sich ganz vereinzelte rote Blutzellen und Hämatoidinkrystalle. Die hintere Linsenkapsel war frei.

Wahrscheinlich hat die bei der Erkrankung bekannte vermehrte Viscosität des Blutes zur Folge, daß die roten Blutkörperchen, die infolge der meist bei der Affektion bestehenden Polycythämie enger aneinander gedrängt sind, wobei durch Zunahme der inneren Reibung eine Verlangsamung des Blutstroms und Ausdehnung der Gefäße, speziell der Venen bewirkt wird, mehr in die sonst körperchenfreie Randschicht der Blutsäule übertreten und dort vor allem auch zu der Verbreiterung der Blutsäule beitragen. Wie unser Spaltlampenbefund des Glaskörpers beweist, müssen hier auch Ernährungsstörungen der Gefäßwände eine Rolle spielen, wodurch es den dicht an den Gefäßwänden verlaufenden roten Blutkörperchen ermöglicht wird, aus diesen auszutreten und in die hintere Glaskörpergrenzschicht zu gelangen. Der Umstand, daß die weißen Blutkörperchen in den Gefäßen mehr zentral verlaufen, erklärt uns vielleicht die Erscheinung, daß weiße Blutzellen in unserem Falle im Glaskörper vermißt wurden.

Wir kommen nun zu denjenigen Veränderungen, welche an der

Spaltlampe im Glaskörper zu beobachten sind, wenn beginnende akute Entzündungen in den dies Gebilde begrenzenden Augenhäuten sich abspielen.

Ausdrücklich müssen wir hier hervorheben, daß uns bei diesen Entzündungen nur diejenigen Formen und Stadien interessieren, welche nicht zu einer Veränderung der Fasern oder einer Destruktion des Glaskörpergerüstes bis zu dem Zeitpunkte der Untersuchung geführt haben.

Für die Rubrizierung der dabei im Glaskörper auftretenden Veränderungen ist es gleichgültig, ob wir die einzelnen Entzündungsprozesse nach dem Orte ihres Sitzes behandeln, d. h. ob wir die Iridocyclitis, die Chorioiditis resp. Retinitis oder Neuritis gesondert betrachten. Denn alle diese Entzündungen pflegen, soweit sie einheitlicher Ätiologie sind, bei den meisten Fällen in den uns hier interessierenden Stadien im Glaskörper annähernd ähnliche Veränderungen zu setzen (Abb. 2b). Wir können daher von einer getrennten Schilderung der einzelnen Formen absehen und unserer Einteilung ausschließlich die Ätiologie der Erkrankungen zugrunde legen.

Und von diesem Gesichtspunkte aus empfiehlt sich folgende Einteilung der zu Glaskörperveränderungen ohne Veränderung seiner Fasern oder Destruktion seines Fasergerüstes führenden und beginnenden akuten Entzündungen der den Glaskörper begrenzenden Häute in

a) die tuberkulöse Form der Erkrankung;
b) die luetische Form der Erkrankung;
c) Anhang: die Heterochromie und sympathische Ophthalmie;
d) die gonorrhoische und rheumatische Form der Erkrankung (inkl. die diabetische Form);
e) die traumatisch-septische Form der Erkrankung.

Wie im allgemeinen Teile vorausbemerkt, kann es bei den Entzündungen zu ähnlichen Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel kommen wie auf der Hornhauthinterfläche. So bietet uns speziell die tuberkulöse Form der Iridocyclitis, der Chorioiditis resp. Uveitis, der Retinitis und auch der Neuritis an der hinteren Linsenkapsel in vielen Fällen völlig identische Bilder, indem es hier, wenn auch nicht so ausgesprochen wie an der Hornhaut, zu zelligen, sternchen- und mitunter auch klümpchenförmigen Auflagerungen kommen kann, die früher oder später mit dunkelbraunem Pigmentmaterial be- und durchsetzt erscheinen können. In den ersten Anfängen einer solchen tuberkulösen Veränderung der den Glaskörper begrenzenden Häute, wobei es noch nicht zu fädigem oder strangfömig geronnenem Fibrin gekommen ist, finden wir auf der hinteren Linsenkapsel vor allem die zelligen Beschläge, erst später können sich dann durch Auflagerung

die übrigen genannten Beschläge daselbst entwickeln. Daneben kann dann auch schon frühzeitig ausgedehnter fibrinöser Detritus in Gestalt feinster Fibrinpünktchen vorhanden sein (Abb. 2b).

Im Glaskörper, sowohl in seiner vorderen Grenzschicht als auch in den tiefer gelegenen Partien, finden wir dann in solchen Fällen das Auftreten kleiner weißer Blutzellen, denen sich bei Nichtbeteiligung von Blutungen auch verschieden zahlreiche rote Blutzellen beigesellen können. Schon relativ frühzeitig trübt sich die interstitielle Glaskörperflüssigkeit im Sinne eines erhöhten Eiweißgehaltes und es kann dann auch zum Auftreten von Fibrindetritus und fädigen Gerinnungsprodukten des Fibrins kommen, die ihrerseits dann wieder Faserveränderungen zu veranlassen vermögen.

Folgende Fälle nenne ich als Beispiel für das Gesagte[1]):

Fall 44. Bei dem 29jährigen Karl H. (J.-N. 545/17) besteht seit 3 Wochen auf dem rechten Auge eine ausgedehnte typische frische in Herden auftretende Chorioiditis, die bei negativem Wassermann und positiver Tuberkulinprobe als eine Chorioiditis tuberculosa aufgefaßt wird. Neben den gelblichen unscharf begrenzten Herden ist ein ausgedehntes Retinalödem sehr deutlich. Der Visus betrug auf dem kranken Auge $^5/_7$, während das linke Auge $^5/_5$ bei Emmetropie und normalem Augenhintergrunde besaß.

Die Spaltlampe läßt den Glaskörper von normalem Kreuztyp erkennen, doch sind in ihm zahlreiche kleine und vereinzelte große weiße Zellen ohne Veränderung seiner Fasern zu sehen, vereinzelt auch auf der hinteren Linsenkapsel, jedoch hier ohne stärkere Konglomeration.

Fall 45. Bei dem 53jährigen Ernst B. (J.-N. 8927/17) ist das linke Auge bei gutem Visus gesund. Rechts besteht eine Sehschärfe von Fgz. 1 m Gl. b. n. und ophthalmoskopisch ist hier in der weiteren Umgebung der Macula eine frische Aderhautentzündung in Form einzelner rundlicher gelblicher Trübungsherde mit diffusem Ödem der darüberliegenden Netzhaut zu sehen. Dicht neben der Macula finden sich auch einige scharfumschriebene Aderhautatrophien und davor einige kleine Netzhautblutungen. WaR. —, Tuberkulinprobe +.

An der Spaltlampe dasselbe Bild wie im vorigen Falle, daneben aber noch vereinzelte rote Blutzellen, keine konglomerierten Beschläge der hinteren Linsenkapsel.

Fall 46. Bei der 43jährigen Anna S. (J.-N. 641/16) besteht bei negativem Wassermann und positiver Tuberkulinprobe eine beiderseitige ausgesprochene Uveitis tuberculosa, die sich am vorderen Bulbusabschnitt mit vereinzelten Irisknötchen und Klümpchenbeschlägen, ophthalmoskopisch mit frischeren und zum Teil schon älteren entzündlichen Aderhautherden äußert. Der Visus ist beiderseits auf $^5/_{35}$ herabgesetzt.

Die Spaltlampe läßt den Glaskörper normal strukturiert erkennen, doch enthält derselbe im Gerüstwerk beiderseits viele kleine weiße Blutzellen, die auf der hinteren Linsenkapsel hier und da zu Sternchenbeschlägen und vereinzelten

[1]) Auf die Anführung der Fälle von Iridocyclitis resp. Cyclitis ist verzichtet worden. Der Glaskörperbefund hier deckt sich, je nach dem Grade der Exsudation völlig mit dem bei den Fällen von Chorioiditis angeführten Befunden. Ein großer Teil der in Mitteilung 2 und 10 angeführten Patienten bot solche Glaskörperveränderungen.

klümpchenförmigen kleinen Bildungen geführt haben. Rote Blutzellen sind nicht zu sehen, auch werden im Glaskörper und in der hinteren Linsenkapsel Pigmentzellen vermißt.

Daß auch die Neuritis resp. Neuroretinitis tuberkulöser Natur zu denselben Glaskörperveränderungen führen kann, beweisen nachstehende Fälle:

Fall 47. Bei der 64 jährigen Marie M. (J.-N. 5678/16) besteht R. eine schwere Neuritis optica mit Blutungen und bekanntem ophthalmoskopischen Aussehen. Die Papille ist hyperämisch und ödematös, ebenso die Netzhaut. Der Gefäßtrichter ist noch klar. Auf der Papille ist ein dichtes Exsudat zu sehen, ebenso in ihrer Umgebung. Die Gefäße sind erweitert, die Venen aber kaum geschlängelt. Über einen großen Teil der Papille und umliegenden Netzhaut verstreut finden sich zahlreiche kleine Netzhautblutungen, vor allem in der Nachbarschaft der Venen. An einigen Stellen der Netzhaut auch einige grauliche rundliche und unscharf begrenzte Herde.

Visus beiderseits auf $^5/_{20}$ p. Gl. b. n. herabgesetzt und Gesichtsfeld hochgradig eingeschränkt.

An der Spaltlampe sind im selbst nicht veränderten Glaskörpergerüste massenhaft kleine weiße Blutzellen und vereinzelte rote zu sehen, zum Teil auch auf der hinteren Linsenkapsel.

Den gleichen Befund bot der 33 jährige Wilhelm S. (J.-N. 5054/16), außerdem fand sich hier noch hier und da ein schillerndes Cholesterinkryställchen im Glaskörpergerüst zwischen den weißen Blutzellen und ophthalmoskopisch auch auf der Netzhaut in der Gegend der Macula (Fall 48).

Fall 49. Bei der 22 jährigen Emma S. (J.-N. 293/16) besteht ebenfalls dem klinischen Befunde nach auf dem rechten Auge eine Neuroretinitis tuberculosa mit ähnlichem Befund wie in Fall 47.

Auch hier zeigte die Nernstspaltlampe viele kleine weiße Blutzellen im Glaskörpergerüste neben einigen roten, vereinzelt auch auf der hinteren Linsenkapsel.

Diese Fälle mögen aus dem viele Dutzende betragenden Materiale dieser Art genügen, die übrigen bieten nichts Neues.

Bei chronischen, schleichend verlaufenden Fällen von tuberkulösen Nachbarerkrankungen des Glaskörpers sind alle diese Veränderungen entweder nicht oder je nach dem Grade der Ausbildung der Erscheinungen nur wenig deutlich ausgesprochen. Mit der Heilung des Prozesses verschwindet auch bald die optische Trübung der interstitiellen Glaskörperflüssigkeit, wo sie vorhanden ist. Aus diesem Dunklerwerden der Glaskörperflüssigkeit kann dann auf den Fortschritt der Heilung neben dem Verschwinden der zelligen Elemente an der Spaltlampe geschlossen werden.

Bei rein chronischen Fällen, z. B. bei vielen Fällen von Chorioiditis disseminata tuberkulöser Natur, bei denen auch eine stärkere Pigmentation der Retina eingesetzt hat, tritt dann ebenfalls Pigment im Glaskörper auf, aber eben in ganz anderer Weise, als wir das früher bei der Retinitis pigmentosa geschildert hatten. Wir finden dann nämlich hier im allgemeinen nicht mehr intakte Pigmentzellen, sondern mehr Pigmentstaub neben noch vereinzelten Entzündungsprodukten vertreten, was allein schon eine Differentialdiagnose ermöglicht. Ja, als Überbleibsel der chronischen Chorioretinitis kann sich dann nur noch

das soeben beschriebene Glaskörperpigment finden, während die übrigen Entzündungsprodukte im Glaskörper sowohl als auf der hinteren Linsenkapsel bereits ganz oder zum Teil verschwunden sein können.

Als Beispiel aus dem großen Materiale sei genannt:

Fall 50. Die 48jährige Lina M. (J.-N. 9567/17) hat links eine chronische tuberkulöse Chorioiditis disseminata mit alten scharfrandigen und zum Teil pigmentierten Herden bei einem Visus von $^5/_{10}$ beiderseits.

Im Glaskörper finden sich auf dem kranken Auge zahlreiche weiße Blutzellen und vereinzelte Pigmentpartikel in bekannter Anordnung.

Auch bei zahlreichen Fällen von juvenilen Glaskörperblutungen, die, wie wir seit den Untersuchungen von Axenfeld und Stock, Cords, Fleischer, Igersheimer und v. Michel wissen, sehr häufig auf tuberkulöser Periphlebitis beruhen, kommt es zu den geschilderten Veränderungen, nur treten bei diesem Prozesse die roten Blutzellen sehr frühzeitig und in auffallend großer Menge in den Vordergrund, welche bald als stärkere auch mit dem Augenspiegel als mehr oder weniger stark ausgeprägte Glaskörpertrübungen erscheinende Massen im Glaskörper frühzeitig zu einer Destruktion des Glaskörpergerüstes und Veränderung seiner Fasern zu führen pflegen. Nur ganz im Anfang bietet sich uns gewöhnlich das geschilderte Bild, während die weiteren Stadien dem hier nicht zu besprechenden zweiten Hauptteile der Glaskörperpathologie angehören. Uns interessiert hier nur die beginnende juvenile tuberkulöse Periphlebitis, welche wir in zahlreichen Fällen an der Spaltlampe (Abb. 2b) untersuchen konnten. Hier registriere ich nur:

Fall 51. Die 24jährige Emma W. hat rechts gesunden Visus und normalen ophthalmoskopischen Befund. Links besteht eine ausgesprochene typische Periphlebitis tuberculosa mit dem bekannten ophthalmoskopischen Befund und ausgedehnten Glaskörpertrübungen.

Die Spaltlampe zeigt den Glaskörper von normaler Balgenstruktur und in seinem Gerüstwerke zahlreiche weiße und rote Blutzellen, die ganz regellos angeordnet sind und auch auf der hinteren Linsenkapsel sichtbar sind.

Bei einer späteren Nachuntersuchung wurde ophthalmoskopisch eine frische Glaskörperblutung festgestellt und die Spaltlampe ließ hier eine stalaktitenförmige Durchblutung der Linsenkapsel erkennen.

Zu dieser Durchblutung möchten wir noch bemerken, daß die Stalaktiten offenbar der Ausdruck dafür sind, daß der mit Blutzellen durchsetzte Glaskörper mit seiner Struktur längere Zeit der hinteren Linsenkapsel fest aufliegt und seine normale Beweglichkeit infolge der massiven Blutdurchsetzung mehr oder weniger eingebüßt hat. Durch die lange Berührung des in seinen Gerüstinterstitien mit Blutzellen dicht ausgegossenen Glaskörpers mit der hinteren Linsenkapsel entsteht dann gewissermaßen ein Abklatsch auf der hinteren Linsenkapsel und ein teilweises oder vollständiges Stalaktitenbild, wie es oben geschildert wurde.

Kommt es zu stärkerer Ablatio bei der Periphlebitis tuberculosa — und das gilt auch für die tuberkulöse Chorioiditis exsudativa — so ist gewöhnlich auch der Glaskörper schon so stark verändert, daß bereits Alterationen des Gerüstes und Veränderung seiner Fasern nachweisbar zu sein pflegen. Nur in wenigen Fällen sahen wir an der Spaltlampe Ablatio, die nicht durch Myopie bedingt war und auf eine exsudative Chorioiditis bezogen werden mußte, ohne daß bereits histologische Glaskörperdestruktion vorhanden war. Doch waren regelmäßig kleinere weiße Blutzellen neben vereinzelten großen weißen, roten Blutzellen und Pigmentzellen vorhanden — je nach dem Alter des Prozesses, zum Teil auch mit Hämatoidinkrystallen vermischt — so daß das Bild im Rahmen des Gesagten für Tuberkulose sprechen konnte.

Fall 52. Bei der 40 jährigen Frieda F. finden sich rechts bei einem Visus von Fgz. exzentrisch eine große Ablatio temporal und über die Macula hinaus, dagegen keine Anhaltspunkte für Chorioiditis oder Periphlebitis.

Die Spaltlampe zeigte jedoch massenhafte kleine weiße Blutzellen im Gerüstwerk ohne Spuren einer Faserveränderung oder Destruktion.

Die weitere klinische Untersuchung ergab dann eine negative WaR., aber eine sehr starke Tuberkulinreaktion. Später stellten sich dann periphlebitische Herde ein, so daß siomt an der Spaltlampe der tuberkulöse Charakter der Erkrankung vor dem Auftreten klinischer Nachweismöglichkeiten feststellbar war. Wir erkennen, daß auch hier uns der Weg auf eine Frühdiagnose der intraokularen klinisch noch nicht zu diagnostizierenden Tuberkulose durch histologische Untersuchung des lebenden Glaskörpers an der Nernstspaltlampe hinweist. Ähnlich wie der zuletzt geschilderte Fall verhielten sich zahlreiche andere Fälle und jedesmal stellte die Spaltlampe die Frühdiagnose einer entzündlichen Ablatio, was späterhin dann auch klinisch bestätigt werden konnte.

Ganz analoge Bilder erhalten wir auch bei Solitärtuberkeln des Augenhintergrundes, die noch nicht zu stärkerer Exsudation und Faserveränderung geführt haben. Wir beobachteten davon zwei einschlägige Fälle, doch übergehe ich die Ausführung der Krankengeschichten.

Bei den luetischen beginnenden Entzündungen der den Glaskörper umgebenden Häute verhält sich der letztere dem bei der Tuberkulose geschilderten Bilde durchaus analog. Sowohl die dabei auftretenden Zellelemente als auch das Auftreten von fibrinösen Exsudatpartikeln ohne Faserdestruktion, ferner die seltenen Beschläge an der hinteren Linsenkapsel und die Pigmentierungen des Glaskörpers sind den Verhältnissen bei der Tuberkulose durchaus ähnlich, so daß eine Unterscheidung allein an der Spaltlampe durch die Glaskörperuntersuchung nicht so annähernd möglich ist wie im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes (vgl. Mitteilung 10). Die hier bei der Lues auftretenden

Zellelemente, die Pigmentveränderungen, ja auch die Blutungen bieten keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Tuberkulose. Vielleicht könnten wir nur nach Durchmusterung eines großen Materials einschlägiger Fälle sagen, daß bei der luetischen Entzündung das Vorkommen von roten Blutzellen entschieden seltener zu sein scheint und speziell bei der Periphlebitis wird ja, wie die neueren Autoren übereinstimmend bekunden, in erster Linie an Tuberkulose zu denken sein.

Auch anatomisch wurde ja weitgehend Übereinstimmung im ersten Stadium, das uns hier ausschließlich interessiert, festgestellt. Ich erinnere nur an die Untersuchungen von Bach, Nettleship u. a. Makroskopisch sind die Glaskörpertrübungen ebenfalls im Frühstadium mitunter kaum oder nicht sichtbar. Sie sind dann, wie schon Leber erwähnt, diffus und bestehen aus zahlreichen dichtgedrängten staubartigen, feinen und blassen Pünktchen, während flockige Gebilde erst im späteren Stadium wahrzunehmen sind.

Die Ähnlichkeit der an der Spaltlampe zu beobachtenden Glaskörperbilder war vor allem bei folgenden Patienten ersichtlich:

Fall 53. Bei dem 40 jährigen Patienten W. (J.-N. 6843/17) besteht rechts dem klinischen Befund nach eine Retinitis luetica, links eine Neuroretinitis luetica.

Der Visus ist beiderseits $^5/_7$ E. und die Augen sind äußerlich o. B.

Ophthalmoskopisch bestehen rechts starke staubförmige Glaskörpertrübungen, die Papille ist nur verschleiert sichtbar, aber selbst wohl sicher o. B. Beim Blick nach innen oben zahlreiche grauliche Trübungen der Retina vor allem entlang den Gefäßen, zum Teil zeigen dieselben weiße Einscheidungen und sind verödet. Ein solcher Sektor der Gefäßumscheidung erstreckt sich bis zur Papille und verschleiert daselbst ihren Rand. In der übrigen Nachbarschaft dieses Sektors vereinzelte Retinablutungen. Die Retina und die übrige Macula ist o. B., doch findet sich in der Nähe der Papille noch eine weitere Papillenarterie in der Netzhaut weiß eingescheidet.

Links sieht in der Macula einige kreisrunde Retinablutungen. Die Papille ist stark ödematös bei erhaltenem Trichter. Die Gefäße sind erweitert und leicht geschlängelt und zum Teil durch das Ödem verdeckt. Es finden sich zahlreiche streifige Blutungen auf den geschwollenen Rändern, vereinzelte Degenerationsherde und Gefäßeinscheidungen auch der Arterien im Papillenbereiche, ferner feinste staubförmige Glaskörpertrübungen. WaR. + + +, Tuberkulinprobe —.

An der Spaltlampe finden sich beiderseits massenhafte kleine weiße Zellen und vereinzelte rote Zellen im nicht destruierten Glaskörper. Auf der hinteren Linsenkapsel hier und da beginnende sternchenförmige Beschläge und kleine weiße Blutzellen.

Fall 54. Bei der 30 jährigen Paula M. wird klinisch schwerste Chorioiditis luetica beiderseits festgestellt. Die Patientin hat ausgesprochene Luesanamnese WaR. + + +, Tuberkulinprobe —.

Bei einem Visus von beiderseits Hdb. v. d. A. findet sich ophthalmoskopisch beiderseits — bei normalem vorderen Bulbusabschnitt — eine Menge graugelber Herde der Aderhaut mit Netzhautödem mit zahlreichen staubförmigen Glaskörpertrübungen. Blutungen im Hintergrund nicht deutlich.

An der Spaltlampe finden sich beiderseits im ungefähr normalen Glaskörper zahllose kleine weiße Blutzellen und vereinzelte rote im Gerüstwerk ziemlich

gleichmäßig verteilt. Solche sind auch auf der hinteren Linsenkapsel zu sehen, daneben einige feinste Sternchen- und Knötchenbeschläge.

Des weiteren seien noch 3 Krankengeschichten angeführt, aus denen das Verhalten des Glaskörpers bei der chronischen Chorioiditis peripherica luetica ersichtlich ist.

Wie bei den analogen Veränderungen der Tuberkulose findet sich auch hier bei Untersuchung des Glaskörpers an der Nernstspaltlampe entweder normaler Befund, bei anderen Fällen wieder nur vereinzelte kleine weiße Blutzellen. Dagegen sind auch hier bei ausgedehnter Netzhautpigmentierung dunkelbraune Pigmentelemente in Form von Zelltrümmern, d. h. als freie Partikel, entschieden häufiger.

Fall 55. Bei der 48jährigen Auguste W. (J.-N. 476/17) findet sich beiderseits ein typischer luetischer Schnupftabakfundus der Peripherie bei positiver WaR. und Visus $^5/_{15}$ beiderseits.

Die Spaltlampe zeigt beiderseits vereinzelte Pigmentzellen neben einigen vereinzelten weißen Blutzellen im sonst normalen Glaskörper.

Fall 56. Dasselbe Bild zeigte die 38jährige Minna A. mit linksseitiger peripherer luetischer Chorioiditis peripherica und Pupillenstarre.

Visus beiderseits nach Korrektur $^5/_7$.

Im Glaskörper links zahlreiche kleine weiße und vereinzelte große Zellen im Gerüst, die zum Teil perlenartig den Längsfasern aufsitzen. Daneben einige Pigmenttrümmer, auch auf der hinteren Linsenkapsel.

Fall 57. Der 9jährige Walter K. (J.-N. 252/16) hat ebenfalls auf dem linken Auge eine luetische periphere Chorioiditis und zeigt bei gutem Visus links im normalen Kreuztypus des Glaskörpers, namentlich im unteren Abschnitte, entschieden vermehrte weißliche Zellelemente neben einigen Pigmenttrümmern, dagegen nicht auf der hinteren Linsenkapsel.

Überblicken wir die von uns an der Spaltlampe erhaltenen Glaskörperbefunde bei der tuberkulösen und luetischen Iridocyclitis, Uveitis, Retinitis oder Neuritis, teils mehr akuter, teils mehr chronischer Natur, so werden wir, wenn wir die bisher bekannt gewordenen anatomischen Befunde mit den von uns an einem großen Materiale erhobenen Befunden in Parallele setzen, für die von uns beobachteten Bilder auch mit den anatomischen Befunden Übereinstimmung finden können.

Abgesehen davon, daß bei den Entzündungen der Aderhaut die dabei aus den Gefäßen auswandernden weißen und eventuell auch roten Blutkörperchen in den verschiedensten Schichten auftreten können und zwar, wie wir wissen, schon bei den allergeringsten Reizzuständen der Aderhaut (Sattler), ferner abgesehen davon, daß speziell das zwischen der Choriocapillaris und dem Stratum vasculosum befindliche Sattlersche Endothelhäutchen eine für Zellen nicht gut durchgängige Zwischenmembran zwischen den äußeren und inneren Aderhautschichten bildet, wissen wir, daß auch die Glashaut der Lamina vitrea der Aderhaut im intakten Zustande für Zellen so gut wie undurchlässig ist. Auch die nach innen von der Glashaut liegende Retina setzt, wie Greeff

betont, der Auswanderung von Zellen aus der Aderhaut ein weiteres Hindernis entgegen. Trotzdem kann, wie Fuchs nachwies, die Netzhaut zellige Infiltration an den Gefäßen, vor allem an den Venen zeigen, eine Erscheinung, die offenbar durch chemotaktische Fernwirkung bedingt ist. Ferner wird bei schweren Entzündungen an der Innenseite der Aderhaut ein Exsudat ausgeschieden und dabei eventuell, wenn dieses über dem Pigmentepithel sitzt, letzteres oder auch, wenn es zwischen Pigmentepithel und Retina befindlich ist, die letztere abgehoben. Außerdem kann bei den Aderhautentzündungen der Entzündungsherd die inneren Schichten, speziell die Glashaut durchbrechen und die Retina in Mitleidenschaft ziehen, hauptsächlich zuerst das Pigmentepithel. Folgt dann eine Beteiligung der Retina mit Destruktion ihrer Schichten, so sind die Bedingungen erfüllt, um aus den Aderhautgefäßen wie auch aus den Retinagefäßen ausgewanderte Zellelemente direkt von hinten her in den Glaskörper gelangen zu lassen. Das gilt auch nach Krückmann für die Pigmentwanderung, die uns im Glaskörper in späteren Stadien, speziell bei der chronischen Chorioiditis disseminata, in Gestalt der die übrigen zelligen Elemente begleitenden Pigmentpartikel im Glaskörperraume entgegentritt. Daß dabei auch Zirkulations- und Ernährungsstörungen der hinteren Ciliargefäße eine Rolle spielen, wurde von Wagenmann hervorgehoben.

Die Zellauswanderung der weißen und roten Blutzellen sowohl wie auch diejenige der Pigmentzellen unter mehr oder minder starkem Verlust des Pigmentes der Zellen direkt von der Retina her dürfte nun aber in denjenigen Stadien der Entzündung, die sich uns im Glaskörper ohne stärkere Fibrinausscheidung und Destruktion seines Fasergerüstes darstellen, nur in seltenen Fällen möglich sein. Wir sind vielmehr für die uns hier interessierenden Stadien der Entzündung auf die schon seit langem diskutierte Frage angewiesen, ob nicht die bei Entzündungen auftretenden Zellen überhaupt aus den Aderhautgefäßen ausgeschiedene Zellen sind, die erst nach vorne zu, speziell nach der Ora serrata hinwanderten und von dort zusammen mit Zellen aus dem Ciliarkörper selbst in den Glaskörper einwandern, und zwar auf dem Wege durch den Petitschen Raum. Namentlich bei der Cyclitis ohne strengere Beteiligung der Chorioidea ist ja das a priori ohne weiteres verständlich, ferner auch bei der Periphlebitis der Netzhaut, bei der direkt aus den geschädigten Gefäßen durch die über den betreffenden ergriffenen Stellen geschädigte Limitans interna die Zellen sehr wohl aus- und direkt in den Glaskörper einzuwandern vermögen, sei es durch eigene Wanderungsfähigkeit, sei es durch Flüssigkeitsströmungen, wobei dieses Eindringen noch, wie wir sahen, durch das wahrscheinliche Fehlen einer geschlossenen hinteren Begrenzungsmembran des Glaskörpers erleichtert ist. Da es sich bei der zelligen Durchsetzung des Glaskörpers

wohl stets um eine sekundäre Beteiligung des Glaskörpers an den Entzündungsprozessen handeln dürfte, so brauchen wir an dieser Stelle auf die vielumstrittene Frage, welche vor allem durch die Unter suchungen von Schmidt-Rimpler, Pagenstecher und Straub aufgerollt wurde, nämlich ob es klinisch eine primäre Hyalitis gibt oder nicht, nicht einzugehen. Wir werden vielmehr auch auf diese Verhältnisse im zweiten Teile der Glaskörperpathologie näher einzugehen haben, zumal es sich bei der „primären" Hyalitis durchweg um Entzündungsformen im Glaskörper zu handeln pflegt, bei denen eine Faserveränderung und ein Abbau des Gerüstwerkes zu erfolgen pflegt.

All das Gesagte gilt natürlich auch für die bei den entzündlichen Neuritiden im Glaskörper zur Wahrnehmung gelangenden pathologischen Zellelemente. Hier sind es die geschädigten Zentralgefäße selbst, die direkt oder im weiteren Verlaufe der Krankheit eine Exsudation von Zellen und Entzündungsprodukten in den Glaskörper veranlassen können, wobei vielleicht auch nebenher noch eine Einwanderung zelliger Elemente von vorne her infolge einer Fern- resp. Reizwirkung auf den Ciliarkörper im Sinne von Straub sich beteiligt. Hier würden dann von der Ora serrata und dem Ciliarkörper her ebenfalls die Zellen in den Glaskörper und nach den entzündlichen Stellen in der Papillengegend hinzugelangen trachten, sei es durch Chemotaxe, sei es mit dem physiologischen Flüssigkeitsstrom, wie es Fuchs beschrieb.

Im Anschlusse an die tuberkulösen und luetischen Formen der Entzündung im Bereiche der den Glaskörper umschließenden und ihm benachbarten Augenhäute dürfen wir noch bemerken, daß wir auch bei einigen Fällen von durch Heterochromie der Iris bedingter akuter und chronischer Iridocyclitis an der Nernstspaltlampe im Glaskörper Veränderungen finden konnten, die sich völlig mit den bei den tuberkulösen Zuständen beschriebenen deckten. Es kam auch hier die in Mitteilung 10 und 13 hervorgehobene außerordentliche klinische und histologische Ähnlichkeit der beiden Veränderungen zum Ausdruck. In den Interstitien des sonst nicht oder kaum veränderten Glaskörpergewebes fanden sich kleine weiße und vereinzelte rote Blutzellen in schwankender Menge, in akuteren Stadien auch flüssiges und punktförmig auftretendes Fibrin. Wir sahen von solchen Fällen von Iridocyclitis ungefähr ein halbes Dutzend und sie alle boten weitgehende Ähnlichkeit miteinander bezüglich ihres Glaskörperbefunds. Bezüglich der Literatur über diesen Gegenstand verweisen wir vor allem auf das in Mitteilung 13 Gesagte (vgl. auch dort die einschlägige Kasuistik).

Auch bei 2 Fällen von sympathischer Ophthalmie ließ uns die Spaltlampe im Glaskörper genau die gleichen histologischen Bilder erkennen, so daß wir, wenigstens für diejenigen Stadien der Krankheit, bei denen eine eigentliche Faserveränderung oder eine Destruktion

des Glaskörpergerüstes noch nicht deutlich ist, die neuerdings von v. Hippel betonte weitgehende Ähnlichkeit der sympathischen Ophthalmie mit der Tuberkulose im mikroskopischen Präparate auch bezüglich des vitalen histologischen Glaskörperbefunds an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe vollauf bestätigen können.

Des weiteren hatten wir Gelegenheit, den Glaskörper bei einigen Fällen von Mitbeteiligung des Augenhintergrunds bei gonorrhoischer Iridocyclitis zu untersuchen.

Bei 2 Patienten, die mit Iritis gonorrhoica behaftet waren, stellte sich eine typische Neuritis optica ein, und wir lassen, da beide Fälle völlige Ähnlichkeit darboten, die Krankengeschichte nur des einen der beiden Fälle ganz kurz hier folgen:

Fall 58. Der 26 jährige Richard F. (J.-N. 624/16) wurde bei uns längere Wochen wegen typischer gonorrhoischer Iriodcyclitis beider Augen behandelt. Es stellte sich dann beiderseits eine typische Neuritis optica ein und der Visus sank von beiderseits $^5/_5$ auf $^5/_{10}$.

An der Nernstspaltlampe fanden sich beiderseits im sonst normalen Glaskörpergerüste viele weiße Blutzellen, die dem großen Typus angehörten, in den Glaskörperinterstitien saßen und auch zum Teil auf der hinteren Linsenkapsel zu finden waren. Daneben fanden sich ganz vereinzelte Pigmentpartikel.

Später wurden dann die Zellen zahlreicher, es gesellte sich punktförmiger Fibrindetritus und Fibringehalt der Glaskörperflüssigkeit hinzu und schließlich kam es auch zu Faserveränderungen.

Wenn hier auch die bestehende Cyclitis zunächst als solche schon ähnliche Glaskörperveränderungen wie die geschilderten hätte erzeugen können, so sei doch ausdrücklich betont, daß diese Veränderungen vor dem Auftreten der Neuritis optica nur sehr gering waren und erst unmittelbar mit dem Aufflammen der Neuritis optica das Bild zeitigten, wie es soeben beschrieben wurde.

Des weiteren erscheint nur hier bemerkenswert, daß in dem selbst nicht veränderten Glaskörper große weiße Blutzellen auftraten, genau dieselben Elemente, wie sie bei diesem Falle auch im Kammerwasser erschienen und wir in Mitteilung 10 mitgeteilt haben. Allerdings kam es hier frühzeitig zum Auftreten von Fibrin und zu Faserveränderungen im Glaskörper.

Auch hier spielte wahrscheinlich in Anbetracht des auch am vorderen Bulbusabschnitte vorhandenen Prozesses eine direkte Auswanderung von pathologischen Zellen aus dem Corpus ciliare eine Rolle; diese Auswanderung war dabei durch die Entzündung des Ciliarkörpers selbst als auch wohl durch die Fernwirkung auf die Aderhaut im Sinne von Straub veranlaßt. Daß die Zellen selbst auch durch die mehr oder weniger im Bereiche der Neuritis geschädigten Retinapartien direkt in den Glaskörper gelangten, erscheint zum mindesten recht wahrscheinlich.

Angeführt sei noch, daß wir bei den Fällen mit gonorrhoischer Iritis und Iridocyclitis niemals, auch nicht bei den später auftretenden destruktiven Prozessen des Fasergerüstes, Zusammenballungen von Fibrin und Zellen auf der hinteren Linsenkapsel, d. h. sternchen- oder klümpchenförmige Präcipitate, feststellen konnten, auch nicht im Glaskörper selbst. Dagegen wurde hier das Bild nur von den reinen Zellbeschlägen beherrscht.

Auch bei einigen Fällen von rheumatischer Iridocyclitis erschienen im Glaskörper vereinzelte große weiße Blutzellen, sonst unterschied sich das Bild nicht wesentlich von dem bei der gonorrhoischen Iridocyclitis bezugsweise Neuritis geschilderten. Das gleiche gilt auch für 2 bei uns beobachtete Fälle von Iridocyclitis diabetica.

Die eigentliche traumatisch-septische oder auch metastatische eitrige entzündliche Veränderung des Glaskörpergewebes pflegt stets und sofort mit einer histologischen Alteration der Fasern selbst sowie auch einer destruktiven Veränderung des Gerüstwerkes neben stärkerer Fibrinausscheidung einherzugehen. Nur ganz im Anfang der Erkrankung, bevor der Glaskörper diffus zellig infiltriert wird und massenhaftes Fibrin in Erscheinung tritt, zeigt uns die Spaltlampe, daß hier die beobachteten zelligen Elemente in erster Linie aus großen weißen Blutzellen sich zusammensetzen, die wohl in diesen Fällen als polynucleäre Leukocyten angesprochen werden müssen. Auch auf der hinteren Linsenkapsel sind dann diese Zellelemente sehr frühzeitig massenhaft zu finden. Die weitere Schilderung dieses Bildes gehört ebenfalls in die nächste Mitteilung.

Erwähnen wollen wir noch anhangsweise 3 Fälle von entzündlicher Hintergrundsveränderung, die wir wegen ihrer noch dunklen Ätiologie nicht direkt bei den zuerst genannten Entzündungen unterbringen konnten, die aber dennoch hierher gehören, nämlich 3 Patienten mit dem Hintergrundsbilde der Retinitis exsudativa.

Fall 59. Die 20jährige Gertrud S. (J.-N. 6/18) hat beiderseits mit — 2,0 D. eine Sehschärfe von $^5/_5$.

Die Augen sind beide äußerlich o. B. Doch zeigt sich beiderseits ophthalmoskopisch bei maximalem Blick nach unten eine grauliche netzartige Einlagerungsschicht in den inneren Netzhautschichten, welche nicht deutlich an die Gefäße geknüpft erscheint, dieselben aber zum Teil überlagert. Die Gefäße selbst sind nirgends verändert, und der gesamte Herd hat die Gestalt eines Kugelsegments.

WaR. und Tuberkulinprobe sind negativ, ebenso ist die Anamnese für die Entstehung der Erkrankung nicht zu verwerten.

Die Spaltlampe zeigt beiderseits normalen Glaskörper, aber sehr spärliche und vereinzelte rote Blutzellen und in etwas größerer Anzahl hier und da kleine graulichweiße Blutzellen in seinem Gerüstwerke.

Fall 60. Die 45jährige Helene R. (J.-N. 853/17) bemerkte seit einigen Wochen einen Schatten vor dem rechten Auge. Sie war stets gesund, speziell niemals augenkrank und stammte aus gesunder Familie.

L A E S = $^5/_5$ O = n.
R A S = $^5/_{35}$ Gl. b. n.

Der Augenspiegel läßt an die rechte Papille anschließend in einem breiten sektorenförmigen Bezirk noch unten und etwas nasal die Retina leicht gequollen erkennen. Diese Erscheinung ist bedingt durch eine eigentümliche grauliche Durchtränkung des ganzen Gewebes in allen Schichten; die Durchtränkung verliert sich nach der Peripherie zu diffus, anschließend daran ist die Netzhaut sicher normal. Die Gefäße sind durch die Einlagerung teilweise verdeckt. Die Papille und die Macula selbst sind o. B.

WaR. und Tuberkulinprobe sind negativ.

Am Gullstrandschen Ophthalmoskop sieht man in dem betroffenen Bezirk die ganze Retina durchsetzt von einer grauwolkigen Masse, die von den Gefäßen auszugehen scheint, aber auch den ganzen Zwischenraum zwischen den Gefäßen diffus ausfüllt. Diese Imbibition der Retina geht bis unmittelbar zur Macula heran und schneidet horizontal mit einer ziemlich wolkigen scharfen Randung ab.

An der Spaltlampe erscheint der Glaskörper rechts von deutlicher Kreuzstruktur, und es finden sich im Gerüstwerk vereinzelte rote Blutzellen, einige spärliche Hämatoidintäfelchen und sehr spärliche kleine weiße und graulichweiße Blutzellen.

Fall 61. Der 35jährige Willi R. (J.-N. 1132/17) war früher immer gesund und auch niemals augenkrank. Seit einem halben Jahr Sehverschlechterung rechts

R E S = $^5/_5$ O = n.
R S = Hdb. v. d. A.

Der Augenspiegel läßt an der Stelle des Opticus und ihn überlagernd, ferner sich weit in die Netzhaut hinein erstreckend, eine knollig-grauweiße Exsudation in der Retina erkennen. In der Umgebung des ungefähr 6 Papillendurchmesser umfassenden Bezirks finden sich einige kleine Blutungen und Degenerationsherde. Ein doppeltes Gefäßnetz ist nicht erkenntlich, und in der ganzen übrigen Retina sind zerstreut zahlreiche, zum Teil konfluierte gelblichweiße drusenähnliche Herdchen in den tiefen Retinaschichten unter den Gefäßen zu sehen. Die grauweiße Exsudation umlagert und verdeckt zum Teil die Netzhautgefäße. An manchen Stellen zeigt die die Mitte des Augenhintergrunds einnehmende Exsudation ein direkt grauweißes massives Aussehen und buckelt auch die Retina stark nach innen vor, wie der Gullstrand zeigt.

An der Spaltlampe finden sich im normalen Glaskörpergerüst zahlreiche weiße Blutzellen, weniger rote und vereinzelte Hämatoidinkrystalle. Die hintere Linsenkapsel erscheint frei.

WaR. und Tuberkulinprobe sind negativ.

Wie diese Krankengeschichten zeigen, wird das Glaskörperbild in denjenigen Stadien der Erkrankung, in denen es noch nicht zu stärkerer Destruktion des Augenhintergrundes oder zu Schrumpfungsvorgängen zwischen den betroffenen Netzhautpartien und der Aderhaut einerseits oder zu ausgedehnterer Netzhautablösung andererseits mit Glaskörperveränderungen gekommen ist, durch das Auftreten von roten und weißen Blutzellen frischerer und älterer Natur beherrscht.

Speziell das Auftreten von roten Blutzellen spielt bei dieser Erkrankung, die nach Lebers Untersuchungen nicht als Folgezustand von Blutungen, wie es Coats beschrieb, aufzufassen ist, wohl nur die Rolle einer Komplikation. So sind in den weißen Herden nach Leber

häufig Blutgerinnungen festzustellen, bei denen die Fibrinnetze dicht von roten Blutzellen durchsetzt sind. Wenn auch die roten Blutzellen auf eine primäre Blutung nicht zurückzuführen sind (Leber), so wissen wir doch vor allem nach den Untersuchungen v. Hippels, daß im Bereiche der Herde die Gefäße oft hochgradig erweitert sind. Manche von diesen sind thrombosiert, durch Endothelwucherungen verengt oder verschlossen. Somit sind die von uns beobachteten Blutaustritte in den Glaskörper aus der kranken Retina her verständlich. Auch die von Leber gesehenen miliaren falschen Aneurysmen der Gefäßwandungen, die durch Aufsplitterung und Zerteilung in Lamellen von innen her entstehen und teils mit Blut, teils mit nekrotisierendem Material gefüllt sind, sind eine weitere Erklärung dafür.

Ob nun die im Glaskörper beobachteten weißen Zellelemente auf leukocytärer Infiltration desselben beruhen, erscheint zweifelhaft. Allerdings müssen wir berücksichtigen, daß bei der retinalen Exsudation leukocytäre Elemente anatomisch vor allem in den von dem Prozesse mitbetroffenen Stellen der Aderhaut gefunden wurden. Während v. Hippel besonders im Bereiche der Adhäsionsstellen zwischen Retina und Chorioidea beträchtliche zellige Infiltration feststellen konnte, die zu umschriebenem Durchbruche der Glaslamelle und zum Zusammenfließen der interstitiellen und subretinalen Zellenmasse führte, fand Leber vor allem an der Hinterfläche der Aderhaut stärkere zellige Exsudation. Auch der Ciliarkörper kann sich hier in Form zelliger Infiltration beteiligen, doch wohl ausschließlich nur sekundär infolge Ausbreitung der entzündlichen Reizung von der Retina her. Da auch das Pigmentepithel des Ciliarkörpers Proliferationsvorgänge unter Pigmentverlust zeigen kann, so könnte vielleicht ein Teil der beobachteten weißen Zellen in den vorderen Schichten des Glaskörpers auch auf Rechnung der desquamierten und teilweise oder ganz depigmentierten Pigmentzellen zu stehen kommen.

Vor allem aber dürften wir einen weiteren Teil der weißlichen Zellelemente im Glaskörper auf diese oder jene der bei der Retinitis exsudativa massenhaft vorkommenden Fettkörnchenzellen zurückzuführen haben, deren gespensterhaftes Aussehen nach der Ätherbehandlung bereits Coats als „ghost-cells“ beschrieb. Während Coats nämlich diese seltsamen Gebilde noch für Leukocyten hielt, die infolge von Imbibition gequollen und mit Pigmentkörnchen zum Teil beladen waren, erklärten andere sie für veränderte Pigmentepithelien.

Eine strengere Unterscheidung ist, wie gesagt, an der Spaltlampe für diese Bildungen nicht möglich.

Cholesterinkrystalle, die wir bei der Retinitis exsudativa bisweilen auf der Retina finden können, sahen wir bei unseren Fällen nicht.

Auch fibrinöse Partikel, welche wir bei unseren Patienten hätten

erwarten sollen, weil bei der Retinitis exsudativa auch das Fibrin eine hervorragende Rolle spielt, wurden vermißt. Offenbar bestand hier in dem Stadium, das an der Spaltlampe zur Beobachtung kam, noch keine Lockerung des Fibrins in dem Sinne, daß aus der durch die Retinitis veränderten Netzhaut solches Material hätte in den Glaskörper gelangen können. Vielleicht erklärte sich der Mangel des Fibrins auch daraus, daß das in die Netzhaut ergossene Fibrin schneller zur Gerinnung kam, als eine Ausschwitzung der noch flüssigen Substanz in den Glaskörper hinein erfolgen konnte.

Während der Beobachtungszeit, in der unsere Patienten bei uns in Behandlung waren, änderte sich das Glaskörperbild an der Spaltlampe nicht, und die Patienten wurden bezüglich ihrer histologischen Glaskörperverhältnisse mit demselben Befunde entlassen, obwohl der Hintergrundsbefund teilweise bei diesem und jenem verändert erschien.

Als letzte Gruppe derjenigen Glaskörperveränderungen, die im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe noch nicht zu eigentlichen Faserveränderungen und destruktivem Abbau des Gerüstwerkes zu führen pflegen, nennen wir diejenigen, die wir nach leichteren Kontusionen oder Traumen des Bulbus ohne Vorhandensein einer Perforation auftreten sehen.

Der Glaskörper besitzt in seinem Verhalten leichten Kontusionen gegenüber wiederum eine große Ähnlichkeit mit dem analogen Verhalten des Vorderkammerwassers. Schon nach leichtesten Traumen, einem Stoße gegen einen harten Gegenstand oder ähnlichem, vermögen uns in vielen Fällen die alten klinischen Untersuchungsmethoden nicht den geringsten Anhalt dafür zu bieten, daß irgendeine Veränderung an dem Verhalten des Glaskörpers stattgefunden hat. Dabei besteht bei den meisten Fällen keine oder nur eine geringe Herabsetzung des Visus, ohne daß Kontusionsveränderungen der Macula, eine Berlinsche Trübung od. dgl. daselbst nachweisbar sind. Nach längerer Zeit finden wir dann Glaskörperveränderungen, die sich bis dahin den anderen Untersuchungsmethoden entzogen hatten. In anderen Fällen wiederum wurden solche Veränderungen auch ophthalmoskopisch im Glaskörper sichtbar.

So erwähnt Wagenmann, daß sich bei Prellung des Auges trotz des Auftretens von Blut in dem Glaskörper mitunter keinerlei Hämorrhagien im Augenhintergunde feststellen lassen. Dabei stamme das Blut entweder aus den Gefäßen des Ciliarkörpers oder auch von der Netzhaut resp. der Aderhaut her, ein Verhalten, das durch Arteriosklerose oder myopischen Bau des Auges wesentlich gefördert werden könne.

Auch ohne daß klinisch solche Blutspuren im Glaskörper nachweisbar sind, sehen wir nun nach geringfügigen Erschütterungen des Auges

im sonst völlig normalen Glaskörpergerüst an der Spaltlampe mehr oder weniger frische rote Blutzellen auftreten, die dann nach längerer oder kürzerer Zeit teils verschwinden, teils zerfallen oder sich umsetzen können. Daneben können dann auch traumatisch losgelöste, aber stets nur sehr vereinzelte Pigmentepithelzellen sich beimischen. Weiße Blutzellen werden bei diesen Vorgängen meist nicht oder ebenfalls nur äußerst vereinzelt wahrgenommen.

Bei heftigerem Trauma, wenn auch klinische Veränderungen des Korpus oder am Hintergrunde nachweisbar sind, wie sie z. B. von Fejér, Lukanus u. a. beschrieben wurden, sind dann im Bilde der Nernstspaltlampe die roten Blutzellen so angeordnet, daß das ganze Glaskörpergerüst sehr verschieden dicht damit durchsetzt erscheinen kann. Vor allem an der hinteren Linsenkapsel entsteht dann oft das eigentümliche Bild der stalaktitenförmigen Besetzung der hinteren Linsenkapsel mit Blutzellen; dieses Bild kann die verschiedensten Formen zeigen, die Stalaktiten können mehrfach gespalten sein und zum Teil auch noch normale Partien zwischen sich fassen, so daß tropfsteinähnliche Gebilde entstehen oder auch Bilder, die an ein Palmblatt erinnern. Dazwischen können dann ebenfalls noch Inseln vorhanden sein, die mit roten Blutzellen mehr oder weniger durchsetzt erscheinen. Durch die scheinbar noch normalen Stellen erhält man dann Einblick auf den Glaskörper, andererseits können sie auch so dicht angeordnet sein, daß eine weitere histologische Auflösung des dahinter befindlichen Glaskörpers nicht mehr möglich ist (vgl. Abb. 3a).

Die Besetzung der hinteren Linsenkapsel in Form der beschriebenen Stalaktiten war besonders in den folgenden Fällen deutlich, wobei auch der Glaskörper selbst an der Spaltlampe von roten Blutzellen verschieden dicht durchsetzt erschien.

Fall 62. Der 13jährige Martin F. (J.-N. 775/16) war am 28. Dezember 1915 mit einem Luftgewehrgummipfeil gegen das rechte Auge geschossen worden. Das rechte Auge war äußerlich reizlos, hatte $^5/_{35}$ Visus (Gl. b. n.) und zarte Glaskörpertrübungen bei Untersuchung mit dem Augenspiegel. Kein Hintergrundsbefund.

An der Spaltlampe erschien im Februar 1916 die hintere Linsenkapsel stalaktitenähnlich hauptsächlich von nasal oben nach außen unten mit Blutzellresten, speziell mit Hämatoidinkrystallen bedeckt, ebensolche zahlreich auch im sonst normalen Glaskörper. Der Visus war jetzt auf $^5/_{10}$ gestiegen, und es waren Glaskörpertrübungen mit dem Augenspiegel kaum noch zu sehen.

Ganz ähnlich verhielt sich die Sache bei dem 8 Jahre alten Richard K. (Fall 63), dem beim Spielen ein Stein gegen das linke Auge flog.

Während hier an der Spaltlampe kurz nach der Verletzung zahlreiche rote Blutzellen im sonst unveränderten Glaskörper sichtbar waren, zeigten sich 4 Wochen nach der Verletzung in Stalaktitenform angeordnete, zahllose zerfallene oder in Hämatoidinschollen umgewandelte alte rote Blutzellen.

Fall 64. Bei dem 19jährigen Ernst Sch. (J.-N. 298/15) war durch einen Oberkieferschuß, 3 Wochen vor der Untersuchung, eine Kontusionsdurchblutung des rechten Glaskörpers eingetreten.

An der Spaltlampe erschien der Glaskörper völlig von roten Blutzellen durchsetzt, ebenso die hintere Linsenkapsel. Dazwischen waren vereinzelte weiße Blutzellen und Fibrinpünktchen sichtbar. Analog verhielten sich auch die Glaskörperbilder bei dem 10 jährigen St. N. (Fall 65, J.-N. 739/16) und bei dem 25 jährigen A. Ch. (Fall 66).

Da die völlige Durchblutung des Glaskörpers sehr frühzeitig zu Faser- und Gerüstwerksveränderungen zu führen pflegt, so ist das Bild der reinen roten Blutzelldurchsetzung des Glaskörpers im allgemeinen nicht lange Zeit hindurch wahrzunehmen. Dazu tritt dann noch eine frühzeitige Ausbreitung fibrinöser Gerinnungserscheinungen im bereits deutlich geschädigten Glaskörpergewebe hervor, die uns als objektiv und subjektiv gut wahrnehmbare flockige Glaskörpertrübungen bekannt sind.

Auch bei etwas schwereren Kontusionsveränderungen, die teils zu Kontusionsveränderungen der Macula, teils zu Aderhautrupturen usw. führen, finden wir mitunter die gleichen oder analogen Veränderungen, ohne daß es zum Auftreten fibrinöser Bestandteile, zu Faserveränderungen oder Destruktionsprozessen zu kommen braucht. Natürlich sind auch hier die Glaskörperbilder je nach der Dauer und dem Grade der Verletzung verschieden ausgeprägt.

Speziell 2 Fälle von Aderhautruptur nach Kontusion seien hier noch genannt:

Fall 67. Dem 11 jährigen Werner S. flog 3 Wochen vor dem Tage der Untersuchung ein Ball gegen das rechte Auge.

Bei einem Visus von $^5/_{10}$ p. E. erschien das betreffende Auge reizlos, und es fand sich konzentrisch zur Papille eine typische Chorioidalruptur mit beginnender Pigmentierung der Ränder, leichter traumatischer Mydriasis.

An der Spaltlampe erschienen viele rote und vereinzelte weiße Blutzellen im Kammerwasser und vereinzelt auf der hinteren Linsenkapsel. Im Glaskörper und in der Gegend des hinteren Linsenpols waren viele rote Blutzellen mit vereinzelten weißen im Gerüstwerke zu sehen, während der Glaskörper selbst normal erschien.

Fall 68. Der 24 jährige Walter H. (J.-N. 4454/16) hatte am 14. Juli 1916 eine Granatsplitterverletzung des rechten Auges erlitten, ohne daß eine Perforation erfolgte.

Bei einem Visus von $^5/_{15}$ nach Korrektur sieht man neben dem Sehnerveneintritte (u. B.) nach oben und innen zu eine bogenförmig zur Maculagegend verlaufende ungefähr $^1/_4$ Papillendurchmesser breite Narbe in der Aderhaut, desgleichen eine schmälere Narbe am unteren äußeren Umfange. Die Ränder der Narben sind bereits leicht unregelmäßig pigmentiert.

An der Spaltlampe vorderer Bulbusabschnitt o. B., doch auf der hinteren Linsenkapsel und im Glaskörper vereinzelte Hämatoidinkrystalle, keine deutlichen frischeren roten Zellen mehr. Glaskörper selbst unverändert, keine Fibrinspuren (Untersuchung am 20. X. 1916).

Der Zeitpunkt, bei dem die ursprünglich ergossenen roten Blutzellen nicht mehr deutlich zu sehen sind, sondern das Bild nur oder fast ausschließlich von den Zersetzungs- resp. Umsetzungsprodukten des

roten Blutfarbstoffes beherrscht wird, war, wie wir schon oben bei anderer Gelegenheit betont haben, auch auf Grund unseres großen Materiales namentlich der Kriegskontusionen nicht sicher festzustellen. Auch bei den Kontusionsverletzungen hatten wir den Eindruck, daß nicht nur die roten Blutzellen, sondern auch ihre Umsetzungsprodukte einer relativ raschen Resorption resp. Fortschaffung fähig sind. Am meisten und längsten hielten sich die Blutreste in der geschilderten Form immer noch auf der hinteren Linsenkapsel.

Schließlich gedenken wir derjenigen eigentümlichen Kontusionsveränderungen des Glaskörpers, bei denen es im Gefolge der Blutungen zum Auftreten von Cholesterinkrystallen im Glaskörper kam, und zwar neben dem Vorhandensein der uns bekannten Hämatoidingebilde.

Schon Adams sah zahlreiche cholesterinähnliche glitzernde Körperchen im Glaskörper nach leichter Kontusion. Diese glitzernden Körperchen, die allerdings Wagenmann in diesem Falle als schon vor der Verletzung bestehende Synchisis scintillans auffaßte, schlossen sich an Veränderungen nach der Kontusion an, die vor allem in einer Netzhauttrübung der Maculagegend bestanden.

Auch wir sahen solche Körperchen nach Kontusionen und Glaskörperblutungen im Glaskörpergewebe auftreten, die wir aber an der Spaltlampe als zweifellose Cholesterintäfelchen identifizieren konnten.

Fall 69. Dem 27 Jahre alten Heinrich S. (J.-N. 3470/16) war im 12. Lebensjahre ein Stück Holz gegen das rechte Auge geflogen.

L. A. normal.

R. A. sieht nur noch Hdb., und in der Aderhaut sind allenthalben kleinere und größere, zum Teil pigmentierte Degenerationsherde nachweisbar, wie man sie bei der Zerreißung der hinteren Ciliargefäße findet. In der Retina zeigen sich viele Angioidstreifen, vor allem auch durch die Maculagegend. Auf der Limitans interna liegen daselbst (a. B.) einige glitzernde grünliche Cholesterinkrystalle, während der Lupenspiegel im Glaskörper staubförmige Trübungen erkennen läßt.

Die Spaltlampe zeigt auf der hinteren Linsenkapsel sowohl wie im ungefähr normalen Glaskörpergerüst einige wenige Hämatoidinkrystalle, daneben aber auch deutlich hier und da, namentlich in der Polgegend, einige Cholesterintäfelchen.

Fall 70. Der 38jährige Johann Sch. (J.-N. 1583/16) hatte als Kind einen Hufschlag gegen das rechte Auge erlitten.

L. A. normal.

Rechts findet sich bei einem Visus von Fgz. 2 m Gl. b. n. in der Gegend der Macula ein ca. $^1/_2$ papillengroßes Loch mit scharfen Rändern, in welchem der Aderhautreflex intensiv rot durchscheint. Am Rande des Loches sind einige zellige Herdchen sichtbar, und der Fundus ist namentlich in der Gegend der Papille mit intensiv glänzenden feinsten Cholesterinpünktchen übersät, die auf der Limitans interna zu liegen scheinen.

An der Spaltlampe in der Gegend des hinteren Linsenpols und neben ganz vereinzelten Hämatoidinschollen im Glaskörper hier und da ein paar deutliche rhombische Cholesterintäfelchen.

Fall 71. Der 26jährige Otto Sch. hatte ein halbes Jahr vor der Untersuchung einen Durchschuß durch die Nase bekommen. Rechts zeigte sich bei Visus = Hdb. eine stalaktitenförmige Durchblutung der hinteren Linsenkapsel und zum Teil auch des Glaskörpers. Hier sah man an der Spaltlampe viele glitzernde Cholesterinkrystalle neben Hämatoidinschüppchen im sonst unveränderten Glaskörper; derselbe enthielt vor der Retina aber eine dichte fibrinöse Auflagerung.

Ganz ähnlich lag die Sache auch bei dem 24jährigen Friedrich L. (J.-N. 1985/16, Fall 72).

Die Frage, woher in allen diesen Fällen das Cholesterin stammte, dürfen wir wohl außer dem Entstehen aus dem Blute selbst nach Helbrun und Heilborn mit Hürthle dahin beantworten, daß das Blutplasma Cholesterinester der Ölsäure und Palmitinsäure enthält, von denen sich dann das Cholesterin abspalten kann. Ob und welche Rolle das Cholesterin, wie nach Wagenmann in dem Falle von Adams, bei der nicht durch das Alter bedingten Synchisis scintillans spielt, werden wir späterhin noch zu äußern haben. Wichtig bleibt für uns, daß das Cholesterin nach Glaskörperblutungen nicht allzu selten sichtbar wird, während sein Vorkommen zu gleicher Zeit auf dem Augenhintergrund offenbar häufiger zu beobachten ist.

Von Bedeutung bleibt fernerhin, daß wir einen dem bekannten gelatinösen Transsudat in der vorderen Augenkammer ähnlichen Zustand bei analogen Kontusionen auch im Glaskörper an der Spaltlampe wahrnehmen können, ein Zustand, der sich uns außer durch das Auftreten von roten und weißen vereinzelten Blutzellen durch die Sichtbarkeit des Lichtbandes in der Glaskörperflüssigkeit bei erhöhtem Eiweißtiter derselben verrät, wovon oben bereits die Rede war. Vielleicht spielt hier auch teilweise der ausgelaugte und in der Flüssigkeit emulsionsartig suspendierte Blutfarbstoff eine Rolle.

Alle diese Veränderungen, die der Glaskörper nach nicht zu heftigen Kontusionen erfährt, waren vor Einführung der Gullstrandschen Apparatur in die ophthalmologische Technik nicht zu entscheiden, und wir waren hier sehr häufig, wie Wagenmann sagt, auf Vermutungen angewiesen. Jetzt können wir auch viele von diesen Fällen histologisch genauer analysieren und werden auch speziell der Entscheidung über die Frage, inwieweit Glaskörperveränderungen an der Entstehung der Ablatio nach Kontusionen, bei denen die Ablösung längere Zeit nach der Verletzung erst hervortritt, beteiligt sind, näherzutreten vermögen.

C. Differentialdiagnostische Bemerkungen und Schlußergebnisse.

Angesichts unserer Deduktionen über die an der Spaltlampe im Glaskörper ohne Veränderung seiner Fasern oder Destruktion seines Gerüstwerkes sichtbaren Veränderungen sind wir bis zu einem gewissen Grade berechtigt, einige differentialdiagnostische Erwägungen anzu-

stellen. Ein Teil dieser Erwägungen ist in dem Gesagten bereits enthalten, doch ist es lehrreich und interessant, die Hauptmomente noch einmal besonders hervorzuheben und diejenigen Krankheitsbilder des Glaskörpers kurz und scharf gegeneinander abzugrenzen, die hierfür geeignet sind.

So nennen wir zunächst die an der Spaltlampe zu erhebende Differentialdiagnose zwischen zweifelhaften und einander mitunter ziemlich ähnlichen resp. im Beginne befindlichen Veränderungen bei der Retinitis pigmentosa einerseits und der luetischen Chorioretinitis andererseits.

Bekanntlich kommen hier mitunter Schwierigkeiten vor, vor allem im Beginne der Erkrankung oder bei weniger ausgedehnten Veränderungen dieser Art, eine feste Diagnose zu stellen. Hier bedeutet die Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers einen neuen und sehr wesentlichen Faktor.

Finden wir intakte Pigmentepithelzellen in größerer Zahl im sonst normalen Glaskörper — vorausgesetzt natürlich, daß z. B. nicht hochgradige Myopie denselben alterierte —, dazu weder freie Pigmentbröckel noch vereinzelte weiße Blutzellen, so ist unsere Diagnose einer Retinitis pigmentosa im Beginne schon sehr eingeengt und bestimmt. Das gilt auch für atrophische Zustände der Aderhaut, die nicht auf Entzündung oder ähnliches zurückzuführen sind. Zeigen sich auch hier eventuell intakte Pigmentzellen, so sind eine tapeto-retinale Degeneration oder ähnliche, der Retinitis pigmentosa verwandte Zustände schon sehr nahegelegt, während bei Atrophie nach entzündlichen Zuständen vereinzelte weiße zellige Elemente und dunkelbraune Pigmentbröckel, ferner auch Hämatoidinkrystalle, die auf vorausgegangene entzündliche Zustände deuten würden und sich sehr lange im Glaskörper zu halten vermögen, dabei auszuschließen wären.

Weiter nennen wir die Frühdiagnose beginnender Entzündungen der den Glaskörper begrenzenden Häute und die Differentialdiagnose dieser Entzündungen untereinander.

Wie im vorderen Bulbusabschnitte, so ist das allein an der Nernstspaltlampe erkenntliche frühzeitige Auftreten bestimmter zelliger Elemente der beschriebenen Art im Glaskörper so wesentlich, daß eine Frühdiagnose vielleicht gewagt werden kann, auch wenn klinische Erscheinungen seitens des Augenhintergrundes noch fehlen sollten. Doch muß hier stets berücksichtigt werden, daß auch die Iridocyclitis allein und im Beginne solche einfachen zelligen Glaskörperveränderungen ohne Beteiligung seines Fasergerüstes bewirken kann, wie wir gesehen haben. Finden sich aber bei einer gerade erkenntlichen Chorioiditis einige kleine weiße Blutzellen neben einigen roten oder auch ohne solche, so ist nach unseren Ausführungen bis zu einem gewissen Teile auch die Natur der Entzündung im Augenhintergrunde differentiell eingeengt.

So würden wir bei dem Auftreten kleiner weißer Blutzellen neben oder auch ohne rote Blutzellen eine tuberkulöse oder luetische resp. auch eine durch Heterochromie komplizierte oder sympathische Entzündung zu erwarten haben — abgesehen natürlich von der Anamnese und dem übrigen klinischen Befunde —, während eine gonorrhoische, rheumatische, diabetische oder septische Iritis die größeren lymphocytären resp. polynucleären Elemente erkennen lassen würde.

Von wesentlichster und fundamentalster Bedeutung sind diese Erwägungen für die Differentialdiagnose zwischen beginnender Neuritis optica und beginnender Stauungspapille.

Wie bekannt, ist die Unterscheidung dieser beiden Veränderungen besonders in den Anfangsstadien mitunter recht schwierig, besonders auch dann, wenn noch guter Visus und noch gute übrige Funktionen bestehen. Abgesehen von dem bei Neuritis incipiens frühzeitig herabgesetzten Lichtsinne, was Behr feststellen konnte, kommt uns in den Anfangsstadien zwar auch der übrige somatische Befund zu Hilfe, und namentlich die Feststellung intrakranieller Drucksteigerung deutet auf beginnende Stauungspapille, während neben intrakraniellen Störungen viel häufiger, was E. v. Hippel hervorhob, Allgemeinerkrankungen bestehen. Neben diesen Unterscheidungsmerkmalen kommen noch die weiteren Unterscheidungsmethoden in Frage, einmal die Befunde Schiecks[1]) im aufrechten Bild, zweitens aber die Untersuchung am Gullstrand, welche Behr verlangt.

An dieser Stelle wollen wir uns selbst einer Erörterung über diese Fragen noch enthalten und den Leser auf die dritte Mitteilung meiner „Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe" verweisen, jener neuen Methode, mit deren Hilfe wir die beginnende Stauungspapille direkt unter das binokulare Mikroskop, und zwar im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe, zu nehmen vermögen und der Entscheidung ein bedeutendes Stück näher führen können.

Hier sei nur das heute hervorgehoben, daß wir auch in der Untersuchung des Glaskörpers mit Hilfe der Nernstspaltlampe ein weiteres differentialdiagnostisches Mittel besitzen, die Frühdiagnose der beiden Erkrankungen sowie auch deren Differentialdiagnose in einem Stadium zu stellen, in welchem klinisch ein sicherer Entscheid der Frage bisher noch nicht immer möglich war. Unsere Untersuchungsmethode bedeutet somit auch hier wieder eine wertvolle Ergänzung unserer bisherigen klinischen Diagnostik.

Wie wir sahen, kommt es bei der Neuritis optica in den ersten Stadien sehr frühzeitig zum Auftreten vereinzelter weißer Blutzellelemente im

[1]) Vgl. dazu dessen Vortrag in Heidelberg 1918.

Glaskörper, während rote fehlen oder doch gegenüber den weißen sehr in der Minderzahl sind (Abb. 2). Andererseits ist bei der Stauungspapille, speziell in deren ersten Stadien, der Glaskörper entweder absolut normal — und das ist, wie wir sahen, das Häufigere —, oder die auftretenden Elemente sind vorwiegend rote Blutzellen, während die weißen hier wiederum sehr in der Minderzahl sind. Im späteren Stadium finden wir dann bei der Neuritis auch fibrinöse Partikel, die bei der Stauungspapille entschieden später oder seltener aufzutreten, wenn nicht überhaupt zu fehlen pflegen. Nur selten treten bei der Stauungspapille infolge stärkerer Hämorrhagien und entzündlicher Erscheinungen auf dem Augenhintergrunde sowie im Glaskörper entzündliche Fibrinprodukte auf, und zwar dergestalt, daß das histologische vitale Glaskörperbild sich demjenigen der Neuritis nähert. Auf jeden Fall ist dann aber auch hier ein Stadium erreicht, in dem die Differentialdiagnose der beiden Erkrankungen auch ohne die Untersuchung des Glaskörpers an der Nernstspaltlampe gestellt werden kann (vgl. dazu Abb. 2).

Nach Ablauf der Stauungspapille sowie der Neuritis ist die Unterscheidung an der Nernstspaltlampe wiederum ebenfalls dadurch leicht ermöglicht, daß bei der Neuritis sich die entzündlichen Exsudationsprodukte um vieles länger zu halten vermögen als wie die im nicht oder kaum veränderten Glaskörper bei der Stauungspapille auftretenden und erörterten Zellelemente.

Eine kurze Übersicht mag am Schlusse unserer heutigen Mitteilung. unsere Untersuchungsergebnisse der histologischen intravitalen Durchforschung des pathologisch veränderten Glaskörpers ohne Veränderung seiner Fasern oder Destruktion seines Fasergerüstes in bestimmtere Sätze fassen:

1. Eine Membrana hyaloidea dürfte im Bereiche der hinteren Glaskörperhälfte nach den an der Nernstspaltlampe zu beobachtenden histologischen Glaskörperveränderungen ohne speziellere Beteiligung seiner Fasern oder Destruktion seines Fasergerüstes nicht vorhanden sein, sondern daselbst nur eine verdichtete „hintere Grenzschicht“ existieren, ähnlich wie im vorderen Glaskörperabschnitte.

2. Die Nernstspaltlampe beweist uns am lebenden menschlichen Glaskörper, daß die Pigmentwanderung bei der Retinitis pigmentosa über die Limitans interna hinauszugehen pflegt und daß daselbst die Pigmentzellen, von dieser sich loslösend, zwischen den Glaskörperfasern resp. Faserbündeln als intakte Zellindividuen nach vorn bis zur Gegend der vorderen Grenzschicht gelangen. Der Glaskörper nimmt somit an dem Bilde der Pigmentzelldurchwanderung regelmäßig teil.

3. Auch bei den atypischen und mit der Pigmentdegeneration der Netzhaut verwandten Augenhintergrundserkrankungen scheint dieses Verhalten die Regel zu sein.

4. Die Nernstspaltlampe setzt uns in den Stand, bei beginnenden Entzündungen des hinteren Bulbusabschnittes, abgesehen von der Anamnese und dem übrigen klinischen Befunde, mit großer Wahrscheinlichkeit die Entscheidung zu treffen, ob einerseits eine tuberkulöse, luetische, heterochrome oder sympathische, andererseits eine rheumatische, gonorrhoische, diabetische resp. traumatische resp. metastatisch-septische Form der Entzündung beginnt bzw. besteht. Diese Untersuchung ermöglicht hiermit die Frühdiagnose dieser Erkrankungen und bildet für unsere bisherigen klinischen Methoden eine außerordentlich wichtige Ergänzung.

5. Neben den von Schieck und von Behr für die Frühdiagnose der Stauungspapille und ihre differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der Entzündungspapille (Behr) betonten Untersuchungsmethoden ist die Untersuchung des Glaskörpers an der Nernstspaltlampe von ebenbürtiger Bedeutung. Während die Neuritis frühzeitig zum Auftreten weißer Blutkörperchen im Glaskörper führt, verweist uns das histologische Glaskörperbild entweder durch völlig normalen Befund oder das Auftreten vereinzelter roter Blutzellen ebenso frühzeitig auf das Vorhandensein einer Stauungspapille.

6. Wie für das vitale histologische Verhalten des vorderen Bulbusabschnittes das Kammerwasser, so liefert auch für den histopathologischen Zustand der den Glaskörper begrenzenden Augengewebe die Untersuchung des Glaskörpers an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe das getreue Spiegelbild und ermöglicht damit für die in Rede stehenden Erkrankungen um vieles früher als wie mit den bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden die Frühdiagnose.

Literatur.

1. Adams, Pecul. chang. in the vitreous occur. after inj. Transact. of the ophth. Soc. in the United. Kingd. **1**. 1881.
2. Ammann, zit. n. 79.
3. Augstein, Breslauer Naturforschervers. 1904.
4. Axenfeld und Stock, Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47**, 1. 1909. Ebenda **49**. 1. 1911.
5. Baas, K., v. Graefes Archiv. f. Ophth. **45**. 1898.
6. Bach, Anat. Befunde v. Ret. luet. Archiv f. Augenheilk. **28**. 1894.
7. Behr, C., Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille und der Entzündungspapille usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 1. 1916.
8. Best, Heidelb. Ber. 1916.
9. Birch-Hirschfeld. Zum Kapitel der Intoxikationsamblyopie (Methylalk., Optoch., Granugenol). Zeitschr. f. Augenheilk. **35**, 1. 1916.
10. Brückner, Zur Cytologie d. A. Heidelb. Ber. 1916.
11. — Arch. f. A. **56**. Erg.-H. 1901.
12. Coats, G., Forms of retin. disease with massiv exsud. Ophth. Hosp. Rep. **17**, 3. 1908.
13. — A case of exsudat. retin. Ophth. Ref. **30**. 1911.

14. Coats, G., Über Retin. exsudat. (Ret. haem. ext.). v. Graefes Archiv f. Ophth. **81**. 1912.
15. Cords, Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefäßerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. **26**. 1911.
16. Cutler, C., 3 ungew. Fälle v. Retinochorioidaldegeneration. Archiv f. Augenheilk. **30**, 92. 1895.
17. Deutschmann, R., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Netzhauterkrankungen bei Leukämie. Zeh. Mon.-Bl. **16**. 1878.
18. — Über Veränderung. d. A. bei Leukämie. Deutschm. Beitr. **4**. 1892.
19. — Arch. f. Ophth. **33**, 87.
20. Dor, Héméralop. dep. d'une Forme atyp. de rétinit. Archiv f. Ophth. **3**, 481. 1883.
21. Elschnig, v. Graefes Archiv f. Ophth. **45**. 1898.
22. — Wiener klin. Rundschau 1902.
23. Feilchenfeld, Über leukäm. Pseudotum. i. d. Retin. Archiv f. Augenheilk. **41**. 1909.
24. Fejér, Über beiderseitige Glaskörperblutung. Zentralbl. f. pr. A. S. 10. 1905.
25. Fleischer, B., Die juvenile Periphleb. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**. 1914.
26. Friedenwald, H. D., Bedeutung von Verengerung und Erweiterung im Kaliber d. retin. Arter. Archiv f. Augenheilk. **34**. 1897.
27. Fuchs, E., Retin. circin. v. Graefes Archiv f. Ophth. **39**, 3. 1893.
28. — Über zwei-d. Ret. pigm. verwandte Krankheiten. Archiv f. Augenheilk. **32**. 111, 1896.
29. — Über Ophthalm. sympath. v. Graefes Archiv f. Ophth. **70**. 1909.
30. — Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefes Archiv f. Ophth. **58**. 1904.
31. — Über sympath. Entzündung usw. v. Graefes Archiv f. Ophth. **61**. 1905.
32. Geis, Die Beziehung der Gefäßerkrankung der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, I. 1911.
33. Goldzieher, Über d. Hutchins. Veränd. d. Augengr. Wiener med. Wochenschrift **26**. 1887.
34. — Heidelb. Ber. 1896.
35. Gonin, Traité de malad. de la rétin. S. 234. (Encyclop. franç. d'Ophth.) 1906.
36. — Exam. anat. d'un œil ath. etc. Ann. d'Ocul. **129**, 24. 1903.
37. — Nouvelle observ. de scot. ann. etc. Ann. d'Ocul. **128**, 90. 1902.
38. — Ebenda **125**, 101. 1901.
39. Greeff, Lehrbuch. 1902—1906.
40. Gullstrand, A., Demonstration der Nernstspaltlampe. Heidelb. Ber. 1911.
41. Gunn, A case of haemorrhagic disease of the Retina. Vith. Pl. 2. Festschrift zur Feier des 70jährigen Geburtstages v. Helmholtz 1891.
42. — Ophthalmic evidence of arterial changes associated with etc. Ophth. Soc. Transact. **12**, 124. 1892.
43. — On ophth. evidence of general arter. disease. Ophth. Soc. Transact. **18**. 1898.
44. — Note on vascular changes in retina. Ebenda **24**. 1904.
45. Haab, Heidelb. Ber. **26**.
46. Harms, Cl., Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen usw. Teil 1 und 2. v. Graefes Archiv f. Ophth. **61**. 1905.
47. Hegner, C. A., Deutschm. Beitrg. Bd. **9**, 1915.

48. Heilborn, S., Cholesterinkrystalle in der vorderen Augenkammer u. Netzhautabl. Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten Heft 38. Langensalza 1915.
49. Helbronn, I., Ein seltener Fall von Cholesterinbildung in der vorderen Kammer usw. Zeitschr. f. Augenheilk. S. 200. 1900.
50. Hertel, Beitr. zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgef. d. A. v. Graefes Archiv f. Ophth. 52, 2. 1901.
51. v. Hippel, E., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen usw. v. Graefes Archiv f. Ophth. 52. 1901.
52. — Anatomischer Befund bei einem Falle von Ret. exsudat. (Coats). v. Graefes Archiv f. Ophth. 86, 3. 1913.
53. — Heidelb. Ber. 1916.
54. — Über tuberk., sympath. und prolif. Uveitis usw. v. Graefes Archiv f. Ophth. 92. 1917.
55. Hirschberg, I., Über Entzünd. der Netzhaut und d. Opt. infolge von angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschr. S. 746. 1906; ferner v. Graefes Archiv f. Ophth. 59, 1. 1904.
56. Huidiez, Retinit. pigment. sans pigm. visibl. à l'ophthalm. Ann. d'Ocul. 78. 1877.
57. Hürthle, zit. n. 79.
58. Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrank. d. A. v. Graefes Archiv f. Opth. 76. 1910.
59. Iwanoff, zit. n. 39.
60. Kamocki, Arch f. A. 25.
61. Kern, Zur Embolie d. Art. centr. Dissertation. Zürich 1892.
62. Knape, Über Pigmente der Netzhaut vom Glaskörperraum aus usw. Archiv f. Augenheilk. 48, 4. 1903.
63. Knapp, Über einen Fall von chronischer Hyperämie d. Ret. Verh. d. Naturh.-med. Vereins Heidelberg 1861.
64. Köllner, Beitrg. z. Sichtbark. usw. Arch. f. A. 83, 1. 1917.
65. Koeppe, L., Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe. Mitteilung 2. v. Graefes Archiv f. Opth. 92, 1. 1916.
66. — Ebenda Mitteilung 3. 92. Heft, S. 3. 1916.
67. — Ebenda Mitteilung 10. 96, 1. 1918.
68. — Ebenda Mitteilung 11. 96. 1918.
69. — Ebenda Mitteilung 12 und 13. 97. 1918.
70. — Die Mikroskopie d. leb. Augenhintergr. im fokalen Lichte d. Gullstr. Nernstspaltlampe. 1. Mitteilung. v. Graefes Archiv f. Ophth. 95, 3. 1918.
71. Krämer, Über den Augenh. bei Morb. coerul. Zeitschr. f. Augenheilk. 23. 1910.
72. Krückmann, Über Pigment. und Wucherg. der Netzhautneuroglia. v. Graefes Archiv f. Ophth. 90. 1905.
73. — Ophthalm. und Klin. der Neurogl. des Augenhint. Heidelb. Ber. 1905.
74. — Über Pigment. und Wucherg. der Netzhautneuroglia. 2. Teil. v. Graefes Archiv f. Ophth. 60. 1905.
75. Über Netzhautdegen., besonders im Anschluß an Arterioskler. Heidelb. Ber. 1906.
76. — Die pathologische Veränderung der Pigmentepithelzellen. v. Graefes Archiv f. Ophth. 48, 2.
77. Kuhnt, Heidelb. Ber. 1881.
78. Lasker, Ein Beitrag zur Retin. circin. Dissertation. Leipzig 1904.

79. Leber, Th., Die Krankheit der Netzhaut im Hdb. v. Graefe-Sämisch. 3. Aufl. 1915. Kap. 10.
80. — Retinaleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **7**. 1869.
81. — Über eine d. Vork. multipl. Miliaraneur. charakt. Form d. Retinadegen. v. Graefes Archiv f. Ophth. **81**, 1. 1912.
82. Lewinsohn, G., Beitrag z. path. Anat. usw. Arch. f. A. **62**. 1908.
83. Liebreich, Mitteilung a. Schweigger. v. Graefes Archiv f. Ophth. **5**, 1. 1859.
84. — zit. n. 79.
85. Lindner, Über einen Fall von Hemeral. m. weißgrau verf. Fund. v. Graefes Archiv f. Ophth. **58**, 2. 1914.
86. Lukanus, Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen usw. Diss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46**. 1908.
87. Lurje, Über das Verhalten der Netzhautgef. bei Sklerose der Hirnarterien usw. Diss. Dorpat 1893.
88. Mauthner, Ein Fall von Chorioidit. usw. Bericht der Naturhist.-med. Ver in Innsbruck. 2. Heft **2** u. **3**. 1872.
89. v. Michel, Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes usw. Deutsches Archiv f. klin. Med. **22**. 1878.
90. — Zeitschr. f. Augenheilk. **2**, 9.
91. — Lehrbuch der A. 1890.
92. Mooren, 5 Lustr. ophth. Wirks. 1882.
93. Müller, H., Erkrankung. der Chorioid., Glask. und Retin. bei Morb. Bright. Würzburger med. Zeitschr. **1**, 45. 1860.
94. Nettleship, On the path. chang. in syphil. &c. Ophth. Hospit Rep. **11**, 1. 1886.
95. — Condit. 18 Years after syphil. retin. Ibid. 1886.
96. Oguchi, Über die eigenart. Hemeral. m. diff. weißgr. Verf. d. Augenhintergr. v. Graefes Archiv f. Ophth. **81**. 1912.
97. Pagenstecher, Archiv f. Augenheilk. **1**, 2.
98. Pinkus, 2 Fälle v. schweren Sehstörungen n. innerl. Optochingebr. Feldärztl. Beil. zur Münch. med. Wochenschr. **28**. 1916.
99. Pollnow, Akute Optochinintox. Deutsche med. Wochenschr. **18**. 1916.
100. Rählmann, Über Endarteriitis. oblit. nod. der Netzhautgefäße usw. Zeitschrift f. Augenheilk. **7**. 1902.
101. — Über die ophthalmologische Diagnose sklerotischer Erkrankung. der Netzhautgefäße. Ebenda.
102. Sattler, v. Graefes Archiv f. Ophth. **22**, 2.
103. Schieck, F., Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910.
104. Schmidt-Rimpler. Heidelb. Ber. 1875.
105. Schou, Über Augensympt. bei intern. Gebr. v. Optochin. Det. oftalm. Selskap in Kjöbenhavn vom 16. III. 1916.
106. Schreiber, Über Sehstör. inf. innerl. Optochingebr. v. Graefes Archiv f. Ophth. **91**. 1916.
107. — Über Sehstör. unter d. Bilde d. Opticusatr. usw. Münch. med. Wochenschr. **17**. 1916.
108. Schweigger, Zur pathologischen Anatomie der Chorioidea. v. Graefes Archiv f. Ophth. **9**, 1. 1863.
109. — Hdb. der speziellen Augenheilkunde. S. 437. 1871.
110. — Vorles. über den Gebr. d. Augensp. 1864.
111. Stock, Über Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, 1. 1906.

112. Straub, M., Heidelb. Ber. 1896.
113. — 9. intern. Ophthalmologenkongreß. Utrecht 1899.
114. — Zeitschr. f. Augenheilk. 2. Ergänzungsheft.
115. — Über Hyal. und Cyclit. v. Graefes Archiv f. Ophth. **86**, 1. 1913.
116. Streiff, Über Altersveränd. d. Vasa centr. retin. usw. Diss. Zürich 1898.
117. Thomas, Über die Elastizität der Netzhautarterien. v. Graefes Archiv f. Ophth. **35**, 2. 1889.
118. Türk, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49**, 300. 1911.
119. — v. Graefes Archiv f. Ophth. **64**, 3.
120. Uhthoff, Beitr. zur Optochinambl. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**. 1916.
121. — Zur Kataraktoperation bei Diabetes. Heidelb. Ber. 1908.
122. Ullrich, 2 Fälle v. typisch. Retin. pigment. Zehend. Monbl. **20**. 1882/83.
123. Verderame, Sulle alterazioni dell' ochio nella leucemia etc. Ann. di Ottalm. **39**. 1910.
124. Wagenmann, Anatomische Untersuchung. über einseitige Retinahämorrhag. und sek. Glauk. usw. v. Graefes Archiv f. Ophth. **38**, 3. 1892.
125. — v. Graefes Archiv f. Ophth. **36**, 4.
126. — Im Hdb. v. Graefe-Sämisch. **9**, 17, 2. Kap., 529ff. 1915.
127. Wolff, H., Üb. d. zentr. reflexl. Mikro-Ophthalm. Ztschr. f. Augenh. **28**, 1912.

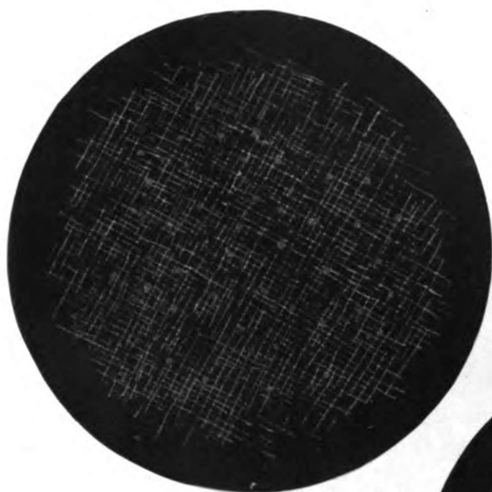


Abb. 1.

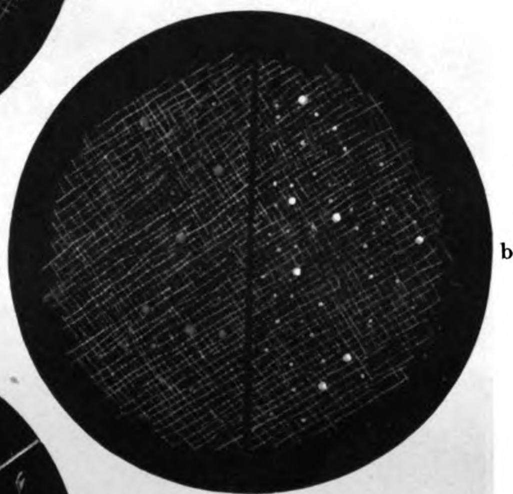


Abb. 2.



Abb. 3.

Koeppe, Klin. Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe XIV.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

GENERAL LIBRARY
MAR 18 1919
UNIV. OF MICH.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

97. BAND. 4. HEFT

(AUSGEGEBEN AM 3. DEZEMBER 1918)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1918

Verlag von Julius Springer in Berlin W 9

Soeben erschien:

Repetitorium der Hygiene und Bakteriologie in Frage und Antwort

Von

Professor Dr. **W. Schürmann**

Privatdozent an der Universität Halle a. S.

Preis M. 4.80

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Noviform

Glänzend empfohlenes Mittel zur Behandlung aller Formen von **Lidrandentzündung.**

Weitere Indikationen: **Hornhauterosionen, Hornhautgeschwüre, Konjunktivitiden, operative Eingriffe.**

Streuflaschen mit 5 g.

Schachteln mit 10 g, Dosen mit 25, 50, 100 g.

Collargol

Völlig reizloses und unschädliches, in der Anwendung schmerzloses, auch bei **schwersten Infektionen** (z. B. Ulcus serpens, gonorrhoische Ophthalmie) wirksames Antiseptikum.

Anwendungsformen: 1—5%ige Lösung, 2—5%ige Salbe.

Steriles Collargol in Ampullen zu 0,2 g und 1 g.

Proben und Literatur kostenfrei.

Chemische Fabrik von Heyden, Radebeul-Dresden.

Über Ophthalmoskopie in weißem und farbigem Lichte.

Von

Prof. L. Heine
in Kiel.

Mit Tafel V.

Die interessanten Ausführungen Vogts-Arau und seines Schülers Affolter (Heidelberger Bericht 13, 416 und Graefes Archiv für Ophthalmologie 94, Heft 1, 1917) über rotfreie Lichtquellen zum Zwecke der Augespiegeluntersuchung geben mir Veranlassung, folgenden Beitrag zur Frage der Lichtquellen zu liefern.

Wer sich, angeregt durch die Bilder Affolters, bemühte, sich eine rotfreie Lichtquelle einzurichten, stieß wohl bald auf die Schwierigkeit, den angeblich nur bei Geigy-Basel, erhältlichen Farbstoff zu bekommen. Da ist es dann vielleicht nicht ohne Interesse zu wissen, daß Meister, Lucius und Brüning, Höchst a. M. gleichfalls ein Lichtfilter für photographische und ähnliche Zwecke im Handel haben, welches nur grüne und blaue, nicht aber rote Strahlen durchläßt. In dem von Desaga in Heidelberg zu beziehenden, 1 cm dicken Glasgefäße ist es ein leichtes, eine genügend starke Lösung herzustellen, nur muß man eine Mikrobogenlampe (Leitz) benutzen, um genügende Lichtstärke zu erzielen. Übrigens ist es bei weiter Pupille auch schon mit einer Mattbirne von 50—100 Kerzenstärke möglich, im aufrechten und umgekehrten Bild zu spiegeln.

Aber auch ein grünes Glas gibt es — entgegen der Wehrlischen Voraussetzung (siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58, 595) —, welches durchaus diesen Zwecken entspricht. Es ist dies ein 4 mm dickes, nur Blau, Grün und ganz wenig Gelb durchlassendes Glas.

Ist es also mit relativ einfachen Hilfsmitteln möglich, sich eine rotfreie Lichtquelle herzustellen, so ist jedoch folgendes Verfahren, wie mir scheint, noch sehr viel ergiebiger. Setzt man sich mit dem im aufrechten oder umgekehrten Bild zu untersuchenden Patienten in die Strahlung eines objektiven Spektrums, so stehen sämtliche Farben fast monochromatisch zur Verfügung. Mit Hilfe des kleinen konkaven Mortonschen Augenspiegels, der eine kurze Brennweite hat, kann man sich aus der Strahlung nun die Farbe herausnehmen, die man zu

benutzen wünscht. In momentanem Wechsel kann man sich den Augenhintergrund in allen Farben des Regenbogens betrachten. Da ist dann der Vergleich äußerst interessant. Am schärfsten, d. h. schwarz auf sattgrünem Grunde erscheint der Opticus und besonders das Blutgefäßsystem im grünen Licht, völlig verwaschen dagegen im roten. Die Überlegenheit des ersteren über letzteres ist so eklatant, daß man gar nicht zweifeln kann, wo der Vorteil liegt, besonders, wenn es sich, wie gesagt, um Begutachtung der Blutgefäße handelt. Die geringsten Unregelmäßigkeiten des Durchmessers, feinste Wandverdickungen, Einscheidungen, Obliterationen, Anastomosen stellen sich mit ungeahnter Schärfe dar. Besonders distinkt erscheinen die Reflexe, auch wieder in erster Linie die Reflexstreifen der Blutgefäße, die sich in der Norm als einen silbrig schillernden grünen Streifen auf schwarzem Grunde darstellen. Bei Arteriosklerose der Retinalgefäße dagegen ist der Streif bald breiter, bald schmaler, bald auf kurzen Strecken unterbrochen, wie man dies ja bei der sonst üblichen Untersuchungsmethode auch wohl kennt und es im Oellerschen Atlas mehrfach dargestellt findet, aber doch nicht entfernt mit der Deutlichkeit wie hier.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu bemerken, daß für die Diagnose der beginnenden Atrophie diese monochromatische Beleuchtung nicht die geeignete Methode darstellen dürfte. Dafür ist das gelbrötliche Licht der Kohlenfadenmattlampe Auer oder Tageslicht sicherlich vorzuziehen. Welche von diesen Lichtquellen man bevorzugt, ist Sache der Gewöhnung. Jedem Augenarzt ist bekannt, wie verschieden der Opticus gefärbt erscheint, je nachdem die Lichtquelle weißer oder wärmer gefärbt ist, so daß sich schon zwischen gewöhnlichem und gereinigtem Petroleum deutliche Unterschiede ergeben. Nun würden wir die Farben des Opticus zweifellos am „richtigsten“ bei Tageslicht beurteilen, doch auch dieses ist ja recht inkonstant, in unserem Klima auch oft zu lichtschwach. Da ist dann die Bogenlampe das dem Tageslicht nächststehende und wenn sie durch ein mattblaues Glas noch einiger gelber Strahlen beraubt wird, so ist sie dem durchschnittlichen Tageslicht gleichzusetzen, ja hat vor diesem den Vorteil relativer Konstanz voraus. Von einer Serie von sechs verschieden intensiven blauen Gläsern aus dem Brillenkasten ist Nr. 2 oder 3 für diesen Zweck ausreichend. Bei Benutzung der spektralen Strahlung braucht man also nur das Prisma zu entfernen und das Licht etwas zu zerstreuen, um nicht zu intensive Wirkung zu haben, evtl. ein leicht blau gefärbtes Glas einzuschalten, so kann man den Augenhintergrund bei möglichst weißem Licht untersuchen.

Von Herrn Geheimrat Schoeler wurde ich gelegentlich darauf aufmerksam gemacht, daß beim Spiegeln mit Tageslicht der Opticus farblos erscheine, wenn man das von grünem Laubwerk zurückgeworfene

Sonnenlicht benutze. Er warf die Frage auf, ob man diese Beobachtung nicht zu einer messenden Methode ausgestalten könne. Ich habe versucht, dies in folgender Weise zu machen. Bringt man vor einer gewöhnlichen Kohlenfadenlampe drei lichtgrüne Gläser hintereinander an, von denen man eins, zwei oder alle drei zurückklappen kann, so kann man die Grünmenge messen, welche nötig ist, das Rot des Opticus auszulöschen. Nach einiger Übung erhält man auch ziemlich konstante und mit anderen Beobachtern übereinstimmende Ergebnisse. Es gehören jedoch weit mehr Untersuchungsreihen dazu, um ein Urteil zu gestatten, ob wir hiermit wirklich mehr erreichen. Immerhin ist die Methode zu versuchen, und insofern interessant, als sie den Einfluß der Lichtquelle auf die Opticusfarbe im messenden Sinne zeigt.

Was nun die seit Jahren umstrittene gelbe Farbe der Macula lutea anbetrifft, so muß ich entgegen Affolters Befunden betonen, daß ich sie nirgends gefunden habe, weder bei normalen noch bei pathologischen Verhältnissen, s. S.274. Um die Zweckmäßigkeit der verwandten Lichtquellen für die Erkennung des Maculagelbes zu untersuchen, habe ich an der menschlichen Leiche Versuche angestellt. In einem Falle war 7 Stunden post exitum die weißliche Trübung der Netzhaut schon weitgehend ausgebildet, der Opticus und die Gefäßstämme waren gut zu erkennen. Mit der elektrischen Kohlenfadenlampe sah man von einem gelben Farbstoff nichts, ebensowenig mit dem grünen Licht (Meister, Lucius und Brünings grünblaues Farbfilter), sehr gut aber sah man, entsprechend dem Verhalten am eröffneten Augapfel, das Maculagelb bei Ophthalmoskopieren im umgekehrten Bild mit Bogenlicht (Mikrobogenlampe) und Mattscheibe. 8 Stunden nach dem Tode war bei einer an Pneumonie verstorbenen Frau von 25 Jahren die weißliche Trübung voll ausgebildet, das Maculagelb mit Bogenlicht gut zu erkennen, nicht aber mit grünem Licht.

12 Stunden nach dem Tode bot der Augenhintergrund eines 17 Jahr alten Mannes völlig das Bild der Embolie mit dem bei dieser Beleuchtung nicht kirschrot, sondern bräunlich erscheinenden Fovealfleck in deutlicher gelber Umgebung. Die Einschaltung eines Erioviridinfilters, das inzwischen in meinen Besitz gelangt ist, ließ den Farbstoff unsichtbar werden.

A priori ist es ja wahrscheinlich, daß ein so feiner, leichter Farbton, wie ihn das Maculagelb darstellt, am besten bei Tages- oder Bogenlicht zu erkennen ist und daß er bei monochromatischer Beleuchtung überhaupt unsichtbar wird. Da sich nun ein (rotfreies) Grünblaulicht zweifellos letzterer Beleuchtung, der monochromatischen, erheblich mehr nähert als der weißen, so ist das Ergebnis nicht überraschend. Es beweist aber, daß das grüne Licht zur Erkennung des Farbstoffs, dem der gelbe Fleck seinen Namen verdankt, nicht ge-

eignet ist, daß hierfür das Tages- oder Bogenlicht bessere Bedingungen bieten dürfte.

Daß das Maculagelb eine Leichenerscheinung darstelle, ist damit natürlich nicht erwiesen, denn man könnte sagen, daß nur auf der weißlichen Unterlage der getrübten Netzhaut das Gelb sichtbar sei, nicht aber auf dem Hintergrunde des Pigmentepithels in der durchsichtigen Netzhaut. Immerhin müssen diese Befunde doch der grünen Lichtquelle gegenüber große Vorsicht ratsam erscheinen lassen. Die gelbe Färbung der Macula konnte ich selbst bisher nur in einem Falle schwerer Chorioretinitis diffusa feststellen, wo ein über papillengroßer Bezirk doppelseitig deutlich gelbgrün erschien. Frische entzündliche Prozesse lagen nicht vor, so daß Blutfarbstoff vermutlich nicht in Frage kommt.

Unter physiologischen Verhältnissen konnte ich auch mit dem Erioviridinfilter die gelbe Farbe noch nicht sehen, doch fehlen mir bisher immer noch die Chromokohlen, so daß meine Untersuchungsbedingungen mit denen Vogts und Affolters noch nicht völlig übereinstimmen.

Ich möchte mich des Urteils enthalten, woher diese Differenz der Befunde kommt, ob es sich nur um die Differenz der angewandten Lichtquellen handelt oder ob noch andere Verhältnisse mitspielen, in die uns die Einsicht fehlt. Man könnte annehmen, Vogts Farbfilter enthalte mehr Gelb, lasse also vielleicht deshalb die gelbe Farbe der Macula lutea deutlicher hervortreten. In der spektralen Strahlung kann man aber das Grün genau so gelblich oder bläulich wählen, wie man will, und doch erhält man auf keine Weise eine Gelbfärbung. Es liegt also hier vorläufig ein ungeklärter Widerspruch vor.

In allen von mir untersuchten normalen Fällen unterschied sich die Macula durch nichts anderes von ihrer Umgebung, als durch die dunklere Färbung, den elliptischen Maculareflex und den punktförmigen Fovealreflex. Die Bilder Affolters sind, so interessant besonders die Gegenüberstellung der Rot- und Grünbilder desselben Falles sind, doch — besonders was den normalen Fundus anbetrifft — nicht ganz glücklich. Denn wenn nur grünes oder grünblaues Licht zur Verwendung kommt, können die Reflexe und Gefäßstreifen nicht weiß erscheinen. In der Tat sind sie auch grün, allerdings so hell, daß sie etwas Silberglänzendes zeigen. Sie sind aber viel schmaler als Affolter zeichnet, die Blutgefäße der Hauptsache nach schwarz. Auch die Sehnervenscheibe ist keineswegs weiß, sondern grün. Man muß sich also Affolters Bilder mit einer gleichmäßig grünen Schicht z. B. einem Grünfilm bedecken, um sie der Wirklichkeit ähnlicher zu machen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Straßburg i. Els. [Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hertel.])

Beiträge zur Klinik und Therapie orbitaler Entzündungen.

Von

Dr. R. Wißmann,

Assistent der Universitäts-Augenklinik Straßburg i. E., Stabsarzt d. R., z. Z. im Felde.

Mit 1 Textabbildung und Tafel VI bis IX.

In dem Handbuch von Graefe - Saemisch weist Birch - Hirschfeld darauf hin, welche bedeutende Wandlungen die Beurteilung der entzündlichen Erkrankungen der Augenhöhle erfahren hat; pathologisch-anatomische Untersuchungen eines großen Materials haben es ermöglicht, die zahlreichen klinischen Symptome mit anatomischen Befunden besser in Einklang zu bringen und gewisse Gruppen von Krankheitsbildern abzugrenzen.

Hauptsächlich sind zwei Arten von entzündlichen Prozessen in der Orbita zu unterscheiden: einmal mehr an der Wand spielende Prozesse (subperiostale, periostale und ostale Entzündungen und Eiterungen), zweitens Prozesse im retrobulbär gelegenen Orbitalinhalt (diffuse Infiltration, retrobulbärer Absceß, Phlegmone, Thrombophlebitis). Wenn auch bei dem akuten und schnell eitrig werdenden Charakter beider Prozesse namentlich in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine wirklich scharfe Grenze zwischen beiden Krankheiten nicht immer zu ziehen sein wird, und auch die eine Art sehr wohl in die andere übergehen kann, so bieten sich doch oft genügende Handhaben, um die Diagnose nach dieser oder jener Seite hin zu stützen.

Daß sich daraus wichtige Folgerungen für Therapie und Prognose ergeben können, konnte auch an dem Material aus der Straßburger Augenklinik, das mir von Herrn Geheimrat Hertel zur Verfügung gestellt wurde, bestätigt werden.

Ich lasse zunächst als erste Gruppe die Krankengeschichten folgen, in denen die Symptome der Wanderkrankungen — meist handelte es sich um subperiostale Abscesse — im Vordergrund standen.

Fall 1: Magdalene B., 21 Jahre alt, aufgenommen am 16. X. 1911.

Vorgeschichte: Eltern und acht Geschwister gesund, keine Lungenkrankheiten in der Familie. Mit 9 Jahren Sturz auf dem Eise auf die linke Gesichtshälfte, keine äußere Verletzung, nach 14 Tagen Anschwellung und Hervortreten

des linken Auges, Absceßbildung, der von selbst aufging. Eiterung dauerte $^1/_4$ Jahr. Vortreibung ging zurück, Sehvermögen war immer normal. Am 13. X. 1911 stieß Patientin mit der linken Schläfe gegen eine vorspringende Ecke des Kellers. Tags darauf stellten sich links Kopfschmerzen und Vortreibung des Augapfels ein.

Befund: Die Patientin wurde aufgenommen wegen einer schweren Orbitalphlegmone links. Die starke Protrusio bulbi, die heftigen Kopfschmerzen und leichtes Fieber sollten angeblich seit ca. 3 Tagen bestehen und im Anschluß an den Stoß in die Schläfengegend aufgetreten sein. Der stark vorgedrängte Bulbus war bis auf eine leichte Papillitis, die nur wenig Prominenz erkennen ließ, normal und hatte normales Sehvermögen. Beweglichkeit nach allen Seiten beschränkt. Die blaurot verfärbten und stark geschwellten Lider vermochten den Bulbus kaum zu decken, die Hautschwellung und Rötung setzte sich nach der Schläfe hin fort, die präauricularen Drüsen waren vergrößert und schmerzhaft. Am äußeren unteren Orbitalrand fand sich eine alte, tief eingezogene Narbe. Patientin gab an, daß sie vor 9 Jahren bereits eine ähnliche Attacke durchgemacht habe, es habe sich damals Eiter aus der Augenhöhle entleert, und darauf sei das vorher stark vorgetriebene Auge wieder normal geworden. Anzeichen einer frischen Verletzung fehlten.

Eine breite Incision und Abheben der Periorbita in der Gegend der eingezogenen Narbe ergab wohl etwas rauhen Knochen, aber keinen Eiter und auch keinen Sequester.

Die mehrmalige Untersuchung der Nebenhöhlen seitens der Nasenklinik ergab normale Verhältnisse. Da aber die Prominenz zunahm und das anfänglich geringe Fieber stieg, andererseits jetzt einwärts des äußeren Orbitalrandes nach unten eine derbe, druckempfindliche Schwellung gefühlt wurde, der äußere Orbitalrand ebenfalls druckempfindlich war, wurde am unteren äußeren Orbitalrand eine breite Incision gemacht. Nach Abheben des Periostes stößt man temporal des Bulbus auf reichlichen Eiter, der von hinten und oben hervorquillt. Mit der Sonde gelangt man nach hinten und oben vom Bulbus in eine Höhle. Die seitens der Nasenklinik (Prof. Manasse) jetzt vorgenommene Eröffnung der Stirnhöhle ergab keinen Eiter in derselben. Darauf Verlängerung des Schnittes und Abheben des Periostes weiter nach der Schläfe zu. Es fand sich nach außen und oben vom Ansatz des Proc. jugularis des Os frontale eine rötlich gefärbte Knochenstelle. Diese wurde ummeißelt, abgehoben und dadurch ein großer, subduraler Absceß der vorderen Schläfengrube freigelegt. Da wo der Absceß der Orbitalplatte des Os frontale auflag, bestand eine Perforation derselben, also Kommunikation mit dem schon vorher gefundenen Orbitalabsceß.

Nach Ausräumung der Abscesse und Ausspülung verläuft die Heilung ohne wesentlich interessierende Komplikation, die Papillitis war nach ca. 5 Wochen vollständig zurückgegangen, das Sehvermögen war dauernd normal geblieben.

Letzte Untersuchung knapp ein Jahr nach der Operation: Augenstellung und Beweglichkeit so gut wie normal, Visus normal, ebenso die Papille. Große Narbe nach oben und außen am Orbitalrand.

Fall 2: Josef L., 44 Jahre, Gärtner.

Vorgeschichte: Patient wurde am 28. X. 1911 von einem Radfahrer überfahren, war bewußtlos und hatte mehrere blutende Kopfwunden, die nach 3 Wochen abheilten.

Ende November typisches Erysipel. Es bestand dabei eine Anschwellung der rechten Augengegend, so daß ein Einschnitt über dem rechten Oberlid gemacht werden mußte, bei dem sich Eiter entleerte. Ende Dezember wurde der Patient der Klinik überwiesen.

Befund am 28. XII. 1911: Rechts: Am oberen Orbitalrand, in der Mitte

beginnend, zieht sich eine ca. 4 cm lange, etwas eingezogene Narbe nach der Schläfengegend hin; beide Lider noch stark geschwollen, so daß die Cornea verdeckt ist, Conjun tiva tarsi gerötet und wulstartig vorgetrieben, in der Lidspalte gelegen, Exophthalmus (6 mm Exophthalmometer nach Hertel), Augenbewegungen nach allen Richtungen hin beschränkt, keine Verlagerung, Conjunctiva bulbi mäßig injiziert, Cornea klar, Pupille mittelweit, rund, vollkommen reaktionslos; Fundus: Papillengrenzen verwaschen, Papille selbst schmutziggrau verfärbt, Venen verdickt, Arterien dünn. In der unmittelbaren Umgebung der Papille viele zerstreut liegende, scharf begrenzte, weißlichgelbe Herde. S. = Amaurose. Linkes Auge normal, S. = $^5/_5$.

Die Gesichtshaut selbst ist wieder intakt; normale Temperatur, gutes Allgemeinbefinden. Nebenhöhlen vollständig normal. Therapie: heiße Umschläge.

30. XII. 1911: Die Schwellung der Lider hat etwas zugenommen, geringe Temperatursteigerung, der ganze innere, obere Orbitalrand ist druckschmerzhaft. Operation: Breite Eröffnung auf der alten Narbe längs des ganzen Orbitalrandes, Freipräparieren des Periostes. Da kein Eiter gefunden wird, wird von einem weiteren Vorgehen Abstand genommen. Tamponade. Normaler Heilverlauf.

Fall 3: Paul Riffel, 13 Jahre.

Vorgeschichte: Früher stets gesund, seit dem 9. XI. 1914 Anschwellung der rechten Augengegend mit starken Schmerzen, beides hat von Tag zu Tag zugenommen.

Befund: 13. XI. 1914: Starke Schwellung und Rötung des rechten Oberlids, in geringerem Maße des rechten Unterlids. Protrusio bulbi und Verlagerung nach unten. Beweglichkeit besonders nach oben beschränkt. Starke Chemose der Conjunctiva bulbi, die zum Teil schon Vertrocknung aufweist, da die Lider 5 cm voneinander stehen. Am unteren Hornhautrand längsovales, zum Teil vertrocknetes Geschwür. Außen oben hat sich durch die Conjunctiva an der Übergangsfalte der Eiter bereits Durchbruch verschafft. Ophthalmosk. kein rotes Licht zu erhalten.

Behandlung: Durch Schnitt längs des Orbitalbogens entleert sich übelriechender Eiter.

Befund der Nasenklinik: Im mittleren Nasengang dicker Eiterstreifen. Stirnhöhle druckschmerzhaft, Temperatur 38,7. Behandlung: Eröffnung der Stirnhöhle, reichlich Eiterabfluß. Ebenfalls Eröffnung der rechten Siebbeinzellen und der rechten Kieferhöhle, die auch mit Eiter angefüllt sind. Abfluß nach der Nase.

3. XII. 1914. Rechtes Oberlid noch etwas geschwollen, Protrusio bulbi zurückgegangen, jedoch noch etwas vorhanden. Cornea eingeschmolzen, geschrumpft, Irisvorfall.

4. XII. 1914. Exenteratio bulbi.

6. XII. 1914. Abermaliger Temperaturanstieg, Schwellung der Lider rechts, Sekretabfluß aus der Fistel. Die Incision ergibt wenig Eiter. In der Tiefe speckige Infiltration des ganzen Oberlids. In den nächsten Wochen normaler Heilverlauf.

6. V. 1915. Erneute Siebbeinzelleneiterung, die nochmals behandelt wurde.

Fall 4: Bertinelli Cesario, 20 Monate alt, aufgenommen am 21. IX. 1912.

Vorgeschichte: Vor 4 Wochen Scharlach, seit 14 Tagen ohne äußeren Anlaß Rötung und Schwellung des rechten Auges, aus der Nase sei Blut und Eiter abgeflossen.

Befund: Temperatur 37,8°, rechts starke Schwellung und Rötung des Oberlids besonders in der nasalen Partie, man sieht durch die Haut Eiter durchschimmern. Bulbus mäßig vorgetrieben, nach außen unten verdrängt. Bulbus selbst o. B., Augenhintergrund normal. Operation: 3 cm lange Incision oben innen,

reichlich Eiterentleerung (bakt. Staphylokokken); mit der Sonde kommt man in eine tiefe, nasenwärts sich erstreckende Höhle.

25. IX. 1912. Rückgang der Erscheinungen. Verlegung nach der Nasenklinik.

Befund: Von der Incisionswunde am Augenwinkel gelangt man mit der Sonde in der Richtung des Siebbeins auf rauhen Knochen. Operation (Prof Manasse): Freilegung des oberen Orbitalrandes, Wegmeißeln des Proc. frontalis des Oberkiefers, Ausschabung des Siebbeins, reichlich Eiter und Granulationen. Tamponade durch die Nase. Naht der Wunde im inneren Augenwinkel bis auf eine Lücke. 3. X. 1912 normaler Wundverlauf, noch geringe Eiterung. Exophthalmus zurückgegangen. Ulcus corneae mit Ausgang in Hornhauttrübung.

Fall 5: Karl Schmidt, 19jähriger Arbeiter. Aufnahme am 8. IX. 1913. in die medizin. Klinik.

Vorgeschichte: Beginn der Erkrankung am 5. IX. 1913 mit typischem Gesichtserysipel. Die Conjunctivae tarsi sind derb infiltriert und stehen wulstartig vor. Bulbus selbst intakt.

12. IX. 1913. Oberlider beiderseits stark geschwollen, blaurot, Bindehäute chemotisch, Corneae intakt.

17. IX. 1913. Eiterbildung über dem oberen rechten Supraorbitalrand subcutan nachweisbar.

18. IX. 1913. Nach Incision Entleerung ca. 6 ccm dicken rahmigen Eiters.

20. IX. 1913 abermaliger Fieberanstieg auf 37,9°, geringe Protrusio des linken Bulbus. Die nächsten 8 Tage Befund unverändert.

29. IX. 1913. Zunahme der Protrusio des linken Auges, gutes Allgemeinbefinden, Abschwellen der übrigen Gesichtspartien. Verlegung nach der Augenklinik.

30. IX. 1913. Befund: Rechtes Oberlid noch geschwellt, gerötet, temporal eine ca. 2 cm große Hautnarbe. Conjunctiva tarsi und bulbi blaß: Bulbus freibeweglich, intakt. S. = $^5/_5$.

Linkes Oberlid stark geschwollen und gerötet; das Unterlid wird vollständig verdeckt durch die hernienartig eingeklemmte und infolgedessen hochgradig ödematöse Conjunctiva tarsi; es besteht ein mäßiger Grad von Exophthalmus. Beweglichkeit besonders nach den Seiten beschränkt. Conjunctiva bulbi gerötet; die Venen verdickt und geschlängelt, Cornea klar. Der Fundus zeigt außer einer stärkeren Schlängelung der Venen keine Veränderung. S. = $^5/_5$.

Gutes Allgemeinbefinden, keine Kopfschmerzen, Temperaturen schwanken zwischen 36 und 37°.

Untersuchung der Nebenhöhlen inkl. Röntgenbild vollständig negativ.

Die nächsten 14 Tage keine Änderung, vollständig fieberfrei, gutes Allgemeinbefinden.

16. X. 1913. Linkes Oberlid unverändert derb infiltriert, das Ödem der Conjunctiva tarsi des Unterlids hat eher noch zugenommen. Starker Exophthalmus (11 mm Exophthalmometer nach Hertel). Cornea klar. Fundus: Stauungspapille, keine Hämorrhagien.

S. = $^1/_{25}$. Die Gesichtsfelduntersuchung (vgl. Schema) ergibt ein zentrales Farbenskotom, Vergrößerung des blinden Flecks, Einengung für Weiß gering, für Farben erheblich.

Keine Temperatursteigerung, keine Kopfschmerzen. In den nächsten Tagen Zunahme des Exophthalmus auf 16 mm, Verdrängung des Bulbus nach unten; Beweglichkeit vollständig aufgehoben. Stauungspapille unverändert. S. = $^1/_{25}$. Gesichtsfeld zeigt neben einem zentralen Farbenskotom von 10° konzentrische Einengung für Weiß, stärker für Farben.

Bei der Palpation der Orbita findet man unter dem oberen äußeren, auf Druck

schmerzhaften Orbitalrand ziemlich in der Tiefe eine derbe, nicht fluktuierende Prominenz.

Da die Prominenz am Tage darauf noch deutlicher erschien, wurde am 23. X. 1913 mit einer breiten, gekrümmten Kanüle längs des oberen Orbitaldaches eingegangen, der Absceß gefunden in ca. 3—4 cm Tiefe und ca. 15 ccm Eiter, der Staphylokokken in Reinkultur enthielt, abgelassen.

Das Lidödem und der Exophthalmus bestanden noch ca. 5—6 Tage, gingen dann ebenso wie die Stauungspapille völlig zurück. Am 6. XII. 1913 S. = $^5/_5$.

Fall 6: Robert L., $2^1/_2$ Jahre alt.

Vorgeschichte: Am 10. X. 1912 Ausschlag im Gesicht mit Schnupfen und Kopfschmerzen, Masern, seit 2 Tagen das rechte Auge geschwollen.

Befund: Rechts: Ober- und Unterlid gerötet und geschwollen. Über dem inneren Lidwinkel oberhalb der Tränensackgegend ist eine harte, wenig fluktuierende Geschwulst in der Tiefe tastbar, starke Druckempfindlichkeit. Conjunctiva bulbi ödematös, Bulbus mäßig nach außen und vorn verdrängt. Cornea klar, ebenso die übrigen brechenden Medien. Augenhintergrund o. B. Linkes Auge o. B. Temperatur 38°.

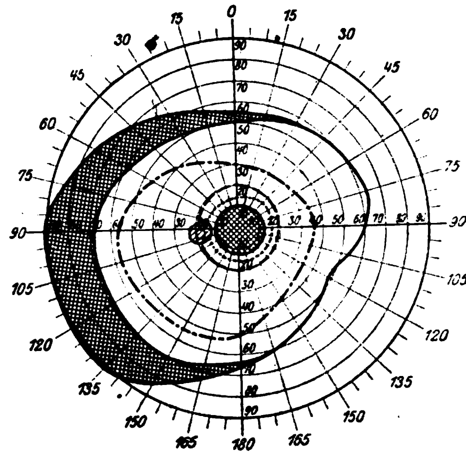


Abb. 1.

15. X. 1912. Temperatur 38,3°, Protrusio stärker.

Befund der Nasenklinik: Nebenhöhlen, Nase, Kieferhöhle o. B. Punktion der rechten Kieferhöhle ohne Erfolg. Verdacht eines Stirnhöhlen- oder Siebbeinzellenempyems.

Operation (Prof. Manasse): bogenförmiger Schnitt an der rechten Augenbraue bis zum unteren Ende des Nasenbeins; beim Zurückschieben des Periostes quillt Eiter vor. Ausräumung der Siebbeinhöhle. Probepunktion der Orbita ergibt keinen Eiter.

2. XI. 1912. Normaler Heilverlauf, Exophthalmus zurückgegangen.

Fall 7: Klitschka, Werkmeistersfrau, Bischweiler, 30 Jahre alt. Aufgenommen am 30. I. 1915 spätabends.

Vorgeschichte: Seit einiger Zeit Influenza, seit 3 Tagen Vortreten des linken Auges und Schwellung der Lider.

Befund: Links starke Schwellung des Unter- und Oberlids, deutliche Protrusio bulbi, Bulbus schwer beweglich, nach unten etwas disloziert, Papillitis, S = Handbewegungen.

Rechtes Auge blaß, normal. Allgemeinbefinden schlecht. Temperatur 40,9.

31. I. 1915. Wegen dringendem Verdacht auf Nebenhöhlenerkrankung nach der Nasenklinik verlegt, dort Eröffnung der Stirn- und Kieferhöhle links, ohne auf Eiter zu stoßen.

Zurückverlegung der Frau in die Augenklinik abends $6^1/_2$ Uhr. Protrusio entschieden noch stärker. Breite Incision auf dem inneren Orbitalrand in der Fortsetzung des Schnittes aus der Nasenklinik, Ablösung des Periostes, in der Tiefe

der Orbita in der Nachbarschaft der hinteren Siebbeinzellen kommt man auf stinkenden Eiter, der möglichst entleert wird. Drainage, Verband.

Nachts Exitus.

Sektionsbefund: Hintere Siebbeinzelleneiterung, Keilbeinhöhlen vereitert, eitrige Sinusthrombose.

Daß es sich bei den vorbeschriebenen Fällen um Wandprozesse gehandelt hat, wurde bei 6 Fällen dadurch bewiesen, daß die subperiostalen Prozesse bei der Operation gefunden wurden. Die anatomische Lage der Abscesse war verschieden: bei Fall 1 an der Orbitalplatte des Os frontale, bei Fall 3 und 5 am oberen Orbitaldach, bei Fall 4, 6 und 7 an der inneren Orbitalwand in der Gegend der vorderen und hinteren Siebbeinzellen, bei Fall 2 kam der Krankheitsprozeß erst 2 Monate nach seinem Beginn zur Beobachtung, so daß hier nur vermutet werden kann, daß ein Absceß vorhanden war, der sich schon wieder resorbiert hatte.

Klinisch verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren war der subperiostale Absceß bei Fall 3 und 4, wo der Eiter in den Lidern bzw. der Bindehaut sichtbar war. Dazu kamen in Übereinstimmung mit den Birch-Hirschfeldschen Ausführungen noch folgende wichtige Symptome: Exophthalmus, der in sämtlichen Fällen vorhanden war, und Verlagerung des Augapfels. Für die Lokalisation des Abscesses kann namentlich das letztere Symptom wichtig sein. Wir fanden bei Fall 3, 5 und 7 Verlagerung des Bulbus nach unten und den eitrigen Prozeß dementsprechend am oberen Orbitaldach; bei Fall 4 und 6 entsprach die Bulbusverdrängung nach unten und außen dem Absceß an der inneren Orbitalwand; im Fall 1 wies die Lage des Auges nach oben innen auf einen solchen der äußeren Orbitalwand. Hand in Hand mit diesen Befunden geht als weiteres Symptom die Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, die mit Ausnahme von Fall 4 und 6 überall zu finden war; bei diesen beiden handelte es sich um kleine Kinder, bei denen genaue Befunde nicht erhoben werden konnten.

Des weiteren kann die umschriebene Druckschmerzhaftigkeit der knöchernen Orbita, verbunden mit zuweilen charakteristischer Schwellung der Lider, weitere Anhaltspunkte für den primären Sitz des Prozesses geben. Ein glänzend rotes, stark verdicktes, bretthartes Oberlid — Unterlid nur wenig beteiligt — im Zusammenhang mit einer umschriebenen Druckschmerzhaftigkeit am oberen Orbitalrand, besonders am Boden der Stirnhöhle, wie es bei Fall 3 zu finden war, läßt mit Kuhnt an eine Erkrankung der Stirnhöhle denken. Liegt die Schwellung mehr in den medialen Partien des Oberlids nach dem inneren Augenwinkel zu bei einer Druckschmerzhaftigkeit über der Tränensackgegend wie bei Fall 4 und 6, so muß mit einem Siebbeinzellenempyem gerechnet werden, ein Symptom, auf das besonders Gutmann aufmerksam gemacht hat. Auch bei den anderen Fällen (1, 2 und 5)

war eine Druckschmerzhaftigkeit am äußeren Orbitalrand festzustellen, der bei Fall 1 einer Knochenbeteiligung entsprach.

Der Augenhintergrund zeigte bei 5 Fällen Veränderungen, und zwar zweimal beginnende Papillitis, zweimal ausgebildete Stauungspapille, in einem Fall postneuritische Opticusatrophie. Dreimal bildeten in diesen Fällen primäre Ostitiden und zweimal Nebenhöhlenerkrankungen den Ausgangspunkt der Orbitalerkrankung. Birch-Hirschfeld fand bei der primären Ostitis in 11,6% Sehnervenprozesse, wobei die Hälfte in Atrophie überging. Erheblich größer war die Gefahr für das Auge bei Nebenhöhlenerkrankungen, er fand in 16% dauernde Amaurosen, in 12,2% vorübergehende Sehstörungen.

Über das Zustandekommen der Opticusaffektionen hat sich Birch-Hirschfeld auf Grund seines Materials eingehend verbreitet.

Neben direktem Übergreifen eines dem Foramen opticum sehr nahesitzenden entzündlichen Prozesses kommt der Druck auf den Opticus selbst in Betracht, besonders bei einem in der Orbitalhöhle sitzenden Prozeß. Auf diese Weise würde die Opticusaffektion in unserem Fall 2, wo der Prozeß ganz in der Spitze des Orbitaltrichters anzunehmen war, und die hochgradige Stauungspapille des Falles 7 ihre Erklärung finden. Die leichte Papillitis des Falles 1 dürfte vorwiegend auf Druck zurückzuführen sein. Schwierig in der Deutung ist der Opticusbefund bei Fall 5, in dem ein zentrales Skotom festgestellt worden war. Birch-Hirschfeld hat besonders auf dieses Symptom hingewiesen und glaubt unter Berücksichtigung der Beobachtungen von Fuchs, Mendel, Paunz, Delneuville und seines eigenen Materials, namentlich auf Grund eines anatomischen Befundes bei einem in die Orbita durchgebrochenen Carcinom der hinteren Siebbeinzellen, den Sachverhalt in dem Sinne deuten zu können, daß die Vene, die das Blut aus dem zentralen Bezirk des Opticus zwischen Austrittsstelle der Zentralvene und Foramen opticum abführt, durch ihre anatomischen Verhältnisse leicht zu Stauungen veranlaßt wird, die ihrerseits wiederum für toxische Schädigungen begünstigend wirken sollen. Bei den von den obenerwähnten Autoren berichteten Fällen wurde als Ursache überall eine Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen oder Keilbeinhöhle operativ festgestellt, so daß Birch-Hirschfeld das zentrale Skotom als ein nicht zu übersehendes, differential-diagnostisches Symptom der hinteren Nebenhöhlenerkrankungen bezeichnet. Für unseren Fall trifft diese Erklärung nicht zu, da die Nebenhöhlen frei gefunden wurden. Es wurde als ätiologisches Moment ein Erysipel angenommen; wir mußten also daran denken, daß es sich um eine der seltenen Beobachtungen, wie sie auch Schmidt-Rimpler gemacht hat, handele, wo bei primärer Ostitis oder Periostitis zentrale Gesichtsfeldstörungen auftraten.

Damit komme ich auf die wichtige Frage der Ätiologie dieser Wandprozesse zu sprechen. Während früher die Gruppe der sogenannten genuinen Orbitalentzündungen statistisch eine recht große war, haben wir jetzt gelernt, gerade mit dieser Diagnosenstellung äußerst vorsichtig umzugehen. Die Zusammenstellung eines großen Materials von Birch-Hirschfeld hat ergeben, daß unter 684 Fällen orbitaler Entzündungen nicht weniger als 59,8% auf Nebenhöhlenaffektionen zurückzuführen sind, wobei Verfasser glaubt, daß die wirklichen Prozentzahlen noch höher liegen. Auch bei unserem Material war in 5 von 8 Fällen (der nachher beschriebene Fall mit eingerechnet) die Nebenhöhlenaffektion der Ausgang der Erkrankung.

Bei Fall 3 und 4 war die Nebenhöhlenerkrankung diagnostiziert, die Behandlung setzte naturgemäß sofort ein, der Erfolg der Therapie war deutlich, die Heilung verlief gut. In manchen Fällen kann man die Orbitalabscesse durch rechtzeitiges Angreifen der Nebenhöhlen ohne Orbitalschnitt zur Heilung bringen; ich kann über einen solchen Fall (Fall 8) berichten, der vor kurzem von der Augenklinik mituntersucht und in der Nasenklinik operiert wurde. Es handelte sich um einen Fall mit den ausgesprochenen Symptomen einer schweren retrobulbären Entzündung: Ödem der Lider, Protrusio bulbi, Verdrängung nach oben, keine ausgesprochene Papillitis. Punktion der Kieferhöhle ergab eitriges Sekret. In Lokalanästhesie wurde die typische Kieferhöhlenoperation nach Caldwell vorgenommen, in der Kieferhöhle war eitriger Schleim, die Schleimhaut stellenweise nekrotisch; im Dach der Höhle war ein Defekt von der Größe einer Kleinfingerkuppe, dieser Defekt wurde erweitert, mißfarbenes und zerfetztes Orbitalfett entleert, Drainage, Verband. Im weiteren Verlauf ging der Orbitalprozeß zurück, die Beweglichkeit des Bulbus wurde normal. Es erinnert dieser Fall durchaus an einen ähnlichen, von Manasse schon 1909 auf der 18. Tagung des Vereins deutscher Laryngologen (S. 189) erwähnten.

Daß aber der Verlauf nicht immer so einfach ist, beweisen unsere Fälle 6 und 7. Bei beiden war seitens der Augenklinik der dringende Verdacht auf Nebenhöhleneiterung ausgesprochen worden. Die Untersuchung der Nase und die diagnostische Punktion der Nebenhöhlen bei Fall 6 und sogar die operative Eröffnung der Stirn- und Kieferhöhle bei Fall 7 hatten keine Eiterung ergeben. Da aber bei Fall 6 die orbitalen Erscheinungen entschieden zunahmen, wurden auf Wunsch der Augenklinik die Siebbeinzellen noch eröffnet und in diesen, trotz vorheriger negativer Untersuchung, Eiter gefunden. Auch bei Fall 7 wurden bei späterer Operation von der Orbita her und bei der Sektion gerade die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle als vereitert festgestellt. Diese Fälle zeigen, wie berechtigt es ist, daß, wenn dringende Augensymptome vorliegen, die hinteren Nebenhöhlen eröffnet werden, auch

ohne daß seitens der Rhinologen ein eindeutiger Befund erhoben werden kann. Es ist das eine ähnliche Forderung, wie sie auch von Heuser und Haren, die Fälle von Sehnervenerkrankung auf der Basis von Nebenhöhleneiterung auf Grund des Materials der Straßburger Augen- und Ohrenklinik gemeinsam bearbeitet haben, aufgestellt worden ist. Daß es sich dabei nicht einmal um schwereitrige Prozesse zu handeln braucht, zeigen einige von Birch-Hirschfeld erwähnte Fälle, in denen trotz negativen rhinologischen Befundes die hinteren Nebenhöhlen eröffnet wurden; es fand sich kein Eiter, wohl aber eine hochgradig polypös entartete Schleimhaut, die mikroskopisch eine chronisch entzündliche Infiltration zeigte (Fuchs, Birch-Hirschfeld), ein Befund, der genügte, um schwere Veränderungen am Opticus hervorzurufen.

Was die Beteiligung der verschiedenen Höhlen angeht, so zeigte unser Material, daß nur bei zwei Fällen (6 und 8) eine einzelne Höhle betroffen war; bei den anderen Fällen handelte es sich um gleichzeitige Erkrankung mehrerer Höhlen. Birch-Hirschfeld fand in 14,7% mehrere Höhlen erkrankt. Die im allgemeinen am häufigsten vorkommende Kombination „Stirn-Siebbeinhöhle" war bei unserem Material einmal, die dann folgende „Siebbein-Kieferhöhle" zweimal vertreten. Daß bei unserer Zusammenstellung die Zahl der kombinierten Höhlenerkrankungen überwog, ist wohl als das Ergebnis genauester Untersuchung aller Höhlen anzusehen; sagt doch auch Birch-Hirschfeld bei Beurteilung der gefundenen Prozentzahlen, daß sehr oft in solchen Fällen, wo nur eine Höhle als erkrankt bezeichnet wurde, die Beteiligung anderer mitanzunehmen war; besonders gilt das von den hinteren Nebenhöhlen, die nicht selten zu falschen Schlußfolgerungen Veranlassung geben und oft nur dann eine richtige Beurteilung zulassen, wenn sie operativ freigelegt sind.

Die Ätiologie der anderen Fälle unseres Materials liegt nicht so klar. Bei Fall 2 kam der Orbitalprozeß im Anschluß an eine Sturzwunde am Kopf zum Ausbruch, und bei Fall 5 war Erysipel vorausgegangen, eine Krankheit, die bekanntlich, wie überhaupt Infektionskrankheiten, nicht selten zu subperiostalen Abscessen führt, doch glaubt Birch-Hirschfeld auch hier als Brücke eine erkrankte Höhle annehmen zu dürfen. Schwieriger war die Klarlegung der Ätiologie bei Fall 1, wie schon Geheimrat Hertel bei Besprechung des Falles in der Versammlung südwestdeutscher Augenärzte zu Freiburg 1912 hervorgehoben hat. Infektionskrankheiten waren nicht vorangegangen, die Nebenhöhlen waren frei, eine infizierte Wunde fehlte, es blieb demnach nur die Annahme, daß Bakterien, die von einer vor 9 Jahren stattgehabten Eiterung lebensfähig zurückgeblieben waren, durch das erlittene Trauma in der Schläfengegend wieder freigeworden waren

und zu einer neuen Entzündung Veranlassung wurden. Knochen oder Knochenhaut waren wohl als primärer Sitz und Ausgangspunkt anzusehen, dann hat sich zunächst der subdurale Absceß gebildet mit Durchbruch in die Orbita, deren oberes Dach ja bekanntlich sehr dünn sein kann und so gewissermaßen lebensrettend für die Patientin war. Wie verhältnismäßig häufig und prognostisch ungünstig aber im allgemeinen die Komplikation eines subperiostalen Abscesses des oberen Orbitaldaches mit subduralem Absceß ist, beweist eine Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld über 8 Sektionsbefunde: in 5 Fällen entwickelte sich ein Absceß im Stirnhirn, in einem im mittleren Hirnlappen, bei zwei bestand außerdem Meningitis.

Die Ausgänge von den beschriebenen Fällen waren bis auf Fall 7 gut; es zeigte sich, daß die subperiostalen Abscesse bei richtiger Diagnosenstellung der chirurgischen Therapie sehr gut zugängig sind. Daß der Fall 7 nicht gerettet werden konnte, lag wohl außer der Schwere der Infektion daran, daß die Patientin erst im letzten Stadium zur Aufnahme kam, denn der Exitus trat schon 24 Stunden nach der Aufnahme ein, und bei vorgenommener Sektion war schon eitrige Sinusthrombose festzustellen.

Gehen wir nun zu den Fällen der zweiten Gruppe über, so boten sie, wie auch aus den angeführten Krankengeschichten sich ergeben dürfte, ein nicht unwesentlich anderes Bild dar.

Fall 9: Karl Schneider, 3 Jahre alt, aufgenommen am 17. XII. 1915.

Vorgeschichte: Kind früher gesund. 16. XII. 1915 Anschwellung am rechten Oberlid, keine Verletzung bekannt. Nachmittags erste Untersuchung in der Klinik.

Befund: Rechtes Oberlid stark geschwollen und gerötet. In der Gegend der Übergangsfalte an umschriebener Stelle Fibrinauflagerung; an der Hornhaut in der unteren Partie Infiltrat. Eine Ursache für die Lidschwellung kann nicht gefunden werden.

17. XII. 1915. Stärkere Schwellung des Oberlids, in den äußeren Partien eine Infiltration zu fühlen. Nach der Ektropionierung des Oberlids entleert sich etwas Eiter, beginnender Exophthalmus. Das Corneainfiltrat hat zugenommen. Allgemeinbefinden: Temperatur 37,8, Kind liegt apathisch da. Die Nebenhöhlen werden frei befunden. Eine Punktion der rechten Kieferhöhle ergibt kein Resultat. Operation: Durch das Oberlid und die Bindehaut, wo der Eiter sichtbar war, wird eine breite, bis auf den Periost gehende Spaltung vorgenommen. Ein Absceß wurde nicht gefunden. Feuchter Verband.

18. XII. 1915 morgens: Rechts: Exophthalmus hat zugenommen, links normaler Befund. Keine Stauungspapille. Temperatur 38,3. Abends Temperatur 39,6, Puls 100. Rechts: Exophthalmus weiter vorgeschritten, Cornea strichförmig getrübt, kein Einblick ins Augeninnere. Operation: Bogenförmiger Schnitt über den inneren Orbitalwinkel bis auf den Knochen. Kein Eiter zu finden, normale Knochenverhältnisse. Aus den gestern gesetzten Wunden im Lid entleeren sich auf Druck an einzelnen Stellen Eiterpfröpfe. Verband.

19. XII. 1915 morgens Temperatur 39,0°, Puls 100. Oberlid etwas abgeschwollen, am Unterlid Zunahme der Schwellung. Am Oberlid schimmern zahlreiche

Eiterpfröpfe durch. Operation: Spaltung des Ober- und Unterlides in der Horizontalen. Es treten massenhafte eitrige Pfröpfe zutage. Feuchter Verband. Abends 39,6°, Puls 120. Ernährung mit Schlundsonde, rectal Ringersche Lösung.

Operation: Erweiterung des Schnittes am Unterlid, Entleerung eines größeren Abscesses, aber noch im Lidbereich.

20. XII. 1915 morgens 39,6, abends 40,1, Puls 100—120. Am Ober- und Unterlid weitere Zunahme der Entzündungserscheinungen. Exophthalmus hochgradig. Operation: Umschneidung des Inhalts der Orbitalhöhle, es treten auch in der Tiefe viele Eiterpfröpfe zutage.

21. XII. 1915. Temperatur 40,6, abends 38,2. Puls 160—136. Nackensteifigkeit, sonst keine meningitischen Symptome. Lumbalpunktion etwas erhöhter Druck, mikroskopisch reichlich Leukocyten, keine Kokken. Im Eiterausstrich vom Auge werden Pneumokokken gefunden.

22. XII. 1915. Ausgesprochene Meningitis, Durchfälle, intermittierendes Fieber, Nackensteifigkeit, Kernig.

27. XII. 1915. Unter zunehmender Meningitis Exitus.

Sektionsbefund: Basale eitrige Meningitis, in der Kiefer-Keilbein-Siebbeinhöhle reichlich rahmiger Eiter. Ebenso in der oberen rechten Nasenmuschel. Metastatische Abscesse der Lunge besonders rechts. Im Eiter Staphylokokken.

Mikroskopischer Befund des rechten Auges: Lider fehlen, Cornea zum größten Teil des Epithels beraubt, in den mittleren Partien mäßig stark kleinzellig infiltriert, am unteren Rand ein tiefes, die ganze Hornhaut durchsetzendes Ulcus. Bindehaut des Augapfels stark verdickt, ausgesprochene dichte, kleinzellige Infiltration, besonders stark um die Gefäße herum. Beginnende Absceßbildung vorwiegend an der Peripherie. Zahlreiche Blutungen in das Zwischengewebe. Die eigentliche Augenhöhle ist erfüllt von zahlreichen stecknadelkopfgroßen bis kleinbohnengroßen Eiterherden. Die Abscesse befinden sich sowohl innerhalb wie außerhalb des Muskeltrichters und haben in den Muskeln, dem Fettgewebe und der Orbitalfascie große Zerstörungen hervorgerufen. Das übrige dazwischenliegende Gewebe ist stark kleinzellig infiltriert. Der Sehnerv ist ebenfalls mit polynucleären Leukocyten durchsetzt, die Papille ist hochgradig geschwollen. In der Netzhaut ist die Nervenfaserschicht stark verdickt, die Struktur zum Teil vollständig zerstört, mit Blutungen durchsetzt. Auch die Chorioidea ist mitbeteiligt, um die Gefäße Infiltrationstellen. In der Nähe der Ora serrata ein in den Glaskörper kurz vor dem Durchbruch stehender Absceß der Chorioidea. Die Gefäße des Orbitalgewebes zeigen in ihren Wandungen die verschieden schweren Grade der Entzündung; meist ist die eitrige Einschmelzung schon derart weit vorgeschritten, daß von den Frühstadien des Entzündungsprozesses wenig zu sehen ist. Die Bakterienfärbung ergibt grampositive runde Kokken in Haufen- und Traubenform. Sie finden sich in den äußeren Randpartien längs des ganzen Periostes, des Orbitalinhalts, von dort setzen sie sich teils in die Bündel der Muskeln fort, teils findet man sie in und um die Gefäßwände. In den größeren Eiterhöhlen liegen sie in großen Haufen; wie ein Durchbruch eines mit Kokken beladenen Leukocytenhaufens in eine schon fast vollständig eingeschmolzene Venenwand sich darstellt, zeigt Abb. 1, Tafel VI.

Fall 10: Friedrich Bierot, 9 Jahre alt.

Vorgeschichte: Früher stets gesund, vor 14 Tagen kleines Geschwür an der Stirn. Vor 3 Tagen Schwellung der Stirn über dem rechten Auge, beginnend mit zwei kleinen Pusteln am rechten Unterlid (angeblich nachts von seinem zweijährigen Bruder mit dem Fuße gegen die Stirn gestoßen).

Befund: Rechts: Augenlider, Stirnhälfte, Wange gerötet und geschwollen,

für Erysipel charakteristischer Rand der Rötung; am oberen Orbitalrand ein frischer nekrotischer Herd, ein ähnlicher an der Wange. Die Schwellung ist teigig, keine Fluktuation festzustellen. Conjunctiva bulbi stark ödematös, auch am linken Auge leichte Schwellung und Verfärbung der Lider, Auge o. B. S. = $^5/_8$. Spiegeluntersuchung nicht möglich. Allgemeinbefinden ohne Besonderheiten, Temperatur 38,8, Puls 110. Behandlung: Incision der nekrotischen Partien am oberen Orbitalrand, kein Absceß. Verlegung nach der Chirurgischen Klinik.

17. VII. 1913. Temperatur 38,4 bis 38,8, Puls 110. Schwellung und Rötung der Haut hat zugenommen nach unten bis Kieferwinkel und Oberlippe, nach oben bis an den Vortex. Links Augenlider geschwollen, nirgends Eiterung oder Sekretbildung festzustellen. Nebenhöhlen normal.

18. VII. 1913. Patient dauernd benommen, Lumbalpunktion: keine Druckerhöhung, Flüssigkeit klar, bakt. steril.

21. VII. 1913. Temperatur 38,4 bis 38,9, Puls 110. Schwellung am Kopf zurückgegangen. An Oberlippe und Nase stärker. Überall in den geschwollenen Bezirken stecknadelkopfgroße Pfröpfe.

23. VII. 1913. Zunahme der Abscesse, die gespalten werden, Pneumonie des linken Unterlappens.

24. VII. 1913. Exitus.

Sektion: Die Haut der rechten Gesichtshälfte diffus geschwollen, besonders die Orbitalgegend, teilweise Ulcerationen, Bulbus vorgetrieben. Rechtes Sternoclaviculargelenk mit Eiter angefüllt. Subcutanes Gewebe des Halses eitrig infiltriert. Linke Lunge: subpleural gelegene Abscesse. Rechte Lunge: Die Pleura des Unterlappens fibrinös belegt. Pericard. visc. eitrig belegt. Im Herzbeutel $^1/_4$ Liter serös eitriges Exsudat. Die serösen Schädeldecken verdickt, Dura gespannt, im Sulcus temp. ant. gelblicher Eiter. Die übrigen Sinus mit typisch geronnenem Blut gefüllt. Im Orbitaltrichter 1 ccm Eiter. Aus dem Sinus cavernosus Staphylokokken.

Mikroskopischer Befund: Lider, Bulbus fehlen, das Präparat bildet einen Teil des retrobulbären Gewebes mit dem Opticus. Es besteht eine hochgradige kleinzellige Infiltration im Zwischengewebe, wie vor allem ganz besonders auffällig im Muskelgewebe, so daß man direkt von einer Myositis sprechen kann; zwischen den verschiedenen Muskeln große Abscesse, in deren Höhlen dicke Bakterienhaufen vom Aussehen von Staphylokokken liegen, die Gefäßwände der Venen sind größtenteils eingeschmolzen, so daß von thrombotischen Prozessen nichts mehr zu sehen ist. Ein ca. $^1/_2$ cm großer Absceß findet sich gerade an der Stelle, wo normalerweise die Vena ophthalmica sup. zu suchen ist.

Fall 11: Alois Steuer, 15 Jahre.

Vorgeschichte: Vor einigen Tagen Furunkel an der linken Stirnseite und Wange. Dann Rötung und Schwellung der Haut, die sich über beide Augen erstreckte; am 21. VII. 1913 Erbrechen, Temperatur 39.

Befund 21. VII. 1913 (poliklinisch): Teigige Schwellung der Stirn und der Oberlider. Starke Rötung, besonders des linken Oberlids, am Rande desselben etwas Eiter sichtbar. Links starke Chemosis der Conjunctiva bulbi, Erosio corneae, Protrusio bulbi, ophth. Papillengrenzen verwaschen, ausgesprochene venöse Hyperämie. S. links = höchste Lampe.

Nebenhöhlen o. B. Der Chirurgischen Klinik überwiesen wegen Erysipel und Thrombophlebitis des Gesichts, ausgehend von Furunkel; dort mehrere Incisionen am linken oberen Orbitalrand und der linken Wange. Es traten vielfach Eiterpfröpfe auf, durch zunehmende Meningitis Exitus 27. VII. 1913.

Sektion: Sinus cavernosus voll Eiter, die unteren Meningen im Bereich der Fossa sylvii eitrig und blutig infiltriert. Auf der rechten Pleura zahlreiche,

bis 4 cm große Abscesse. Linke Pleura ebenso beschaffen. In der Höhle 200 ccm Eiter. Orbitalfettgewebe diffus eitrig infiltriert.

Mikroskopischer Befund: Lider, Bulbus fehlen, das Präparat enthält nur das Gewebe in näherer Umgebung des Opticus. Die Muskeln fehlen zum größten Teil. Die Schnitte sind frontal angelegt.

Das orbitale Zwischengewebe ist hochgradig infiltriert; dichte, breite Infiltrationsstraßen ziehen durch das Fettgewebe, sich zu großen Abscessen vereinigend, in deren Mitte die Staphylokokken in charakteristischer Anordnung liegen. Opticus und Opticusscheiden nur mäßig infiltriert. Die Arteria centralis ist normal, dagegen ist die Vena centralis vollständig thrombosiert, sie ist ausgefüllt von polymorphkernigen Leukocyten, deren Zellstruktur ausgesprochen verwaschen erscheint; die Zellen sind durch Blutgerinnsel und Fibrinmassen zu einer festen Masse verbacken, die an der einen Seite mit der Venenwand verklebt ist. Die Endothelzellen zeigen ebenfalls schlechte Zeichnung, wie überhaupt die ganze Wand verdickt erscheint und die Farbstoffe sehr schlecht angenommen hat. Verfolgen wir die Venen in ihrem weiteren Verlauf nach hinten, so ergeben Serienschnitte folgendes: In den distalsten Schnitten liegt die Vene noch ziemlich zentral (Schnitt 30). Sie wendet sich dann nach unten und außen der Peripherie zu und liegt in Schnitt 60 ziemlich der inneren Duralscheide an, nachdem sie sich vorher in mehrere Äste geteilt hat, die ebenfalls dieselben thrombotischen Veränderungen aufweist, bei Schnitt 100 durchsetzt sie die Duralscheide.

Etwa in Opticusquerschnittsbreite von der Duralscheide entfernt finden sich nach der entgegengesetzten Seite im Orbitalgewebe zwei zunächst dicht aneinanderliegende Venen. Sie sind ausgefüllt mit zerfallenen Leukocyten, zwischen denen reichlich Bakterienhaufen liegen; die Wand dieser Gefäße ist stark verdickt, die Struktur vollständig durcheinander geworfen, zahlreiche beginnende Einschmelzungsprozesse festzustellen. In weiter proximal gelegenen Partien der Venen (Schnitt 70, Abb. 2, Tafel VI) kommt es zum vollständigen Durchbruch der einen Venenwand mit ausgedehnter Zerstörung; noch weiter hinten finden wir nur noch eine etwas größere Vene, die ebenfalls thrombosiert und sich im Stadium der Einschmelzung befindet. Da die Muskeln in dem Präparat fehlen, ist eine Orientierung, welche Gefäße es sind, etwas schwierig, doch möchte ich annehmen, daß es sich um die Vena ophthalmica sup. und Vena lacrimalis kurz vor ihrer Vereinigung handelt.

Fall 12: Josef Hamm, 16 Jahre.

Vorgeschichte: Am 25. XI. 1911 Bildung einer kleinen Eiterpustel an der rechten Nasenseite. Darauf Entzündung der Nase, die in 3 Tagen stark zunahm. Am 28. XI. 1911 früh Hervortreten des rechten Auges, am 29. XI. Zunahme der Entzündung.

29. XI. 1911 Befund: Linkes Auge o. B. S. = $^5/_5$. Rechtes Auge: sehr starke Schwellung der Lider und Ödem der Conjunctiva bulbi. Hochgradige Protrusio, Lagophthalmus, Hornhaut getrübt, S. = Lichtschein. Brettharte Schwellung der Haut und Rötung über der rechten Stirnseite. Erysipelatöse Rötung der rechten Nasenseite mit zwei feinen Eiterpusteln. Temperatur 38,6, Patient ist leicht benommen. Nebenhöhlen normal.

Operation: Schnitt entlang der Augenbraue bis auf den Knochen, Orbitalgewebe im ganzen infiltriert, kein Absceß zu finden. Verlängerung des Schnittes bis an die Nasenwurzel. Abends Phlegmone der Nase weiter nach unten gegangen.

30. XI. 1911. Protrusio hochgradigst, Eröffnung der Orbita von der temporalen Seite aus, man findet nur infiltriertes Gewebe, keinen Absceß. Temperatur 40,5. Patient deliriert. Abends beim Tamponentfernen zeigen sich im Orbitalgewebe Eiterpfröpfe. Exenteratio orbitae mit dem Krönleinschen Schnitt. Nebenhöhlen nachgesehen, frei.

1. XII. 1911. Temperatur 39,5, subjektive Besserung. Phlegmone über die ganze Nase weitergegangen, Eiterentleerung aus zahlreichen kleinen Wunden und aus beiden Nasenhöhlen.

2. XII. 1911. Morgens Temperatur 38,5, Phlegmone bis zum rechten Unterkiefer weitergegangen, abends 40,2, Puls sehr schnell und dünn. Phlegmone der rechten Gesichtsseite und des Mundbodens. Verlegung nach der Chirurgischen Klinik. Mehrfache Horizontalschnitte auf der rechten Backe und Eröffnung vom Munde her.

4. XII. 1911. Exitus.

Die bakteriologische Blutuntersuchung ergibt Staphylococcus aureus.

Sektion: Gehirn: Längs der rechten Arteria meningea media Eiterung. Im Sinus cavernosus Eiter. Mucosa, Submucosa, Musculatura subcutis, Oberlippe und das dazugehörige Venensystem eitrig infiltriert. In beiden Lungen eitrige Herde.

Mikroskopischer Befund der rechten Augenhöhle: Lider, besonders Oberlid, um das Vielfache verdickt, der Prozeß zeigt schon vorn im Lid starken Gewebszerfall und Absceßhöhlen, die besonders am Oberlid in breiten Straßen nach hinten in und längs der Muskulatur ziehen (Abb. 3, Tafel VI). Auch das Fettgewebe (Abb. 4, Tafel VII) ist hier stark mitbeteiligt und weist zahlreiche Leukocytenstränge und Absceße auf. Die Gefäße, besonders die Venen, sind durchweg im schwersten Grade infiltriert und zerstört. Auch hier lassen sich schwer scharf begrenzte Bilder über das Verhalten der Venen geben, da die Einschmelzungsprozesse zu weit vorgeschritten waren. Augapfel mit Ausnahme eines Ulcus o. B. Die Bakterienfärbung ergibt zahlreiche grampositive Kokkenhaufen in den Absceßhöhlen und im Gewebe (Staphylokokken).

Fall 13: Clementine Clodong, 13 Jahre alt.

Vorgeschichte: 25. V. 1916. Vor 5 Tagen Auftreten eines kleinen Furunkels am Rand des linken Unterlids; häufiges Kratzen und Drücken; Zunahme der Schwellung des linken Unterlids und der linken Wange. Am 24. V. 1916 Vortreten des linken Auges und Anschwellung der rechten Augengegend.

Befund: 25. V. 1916. Patientin sehr vernachlässigt, schmutzig. Temperatur 39,5. Rechts Ödem der Lider, geringe Protrusio bulbi. Beweglichkeit intakt. Augapfel äußerlich o. B. Pupillenreaktion prompt. Papille leicht verwaschen, Zeichnung unscharf. Venen gestaut. Links enorm geschwollene, blaurote Lider mit nekrotisch eitrig infiltrierten Stellen, Wange geschwollen, hochgradiger Exophthalmus. Cornea eitrig eingeschmolzen, zwischen Lid und Bindehaut Eiterpfröpfe, Ödem der Stirn und Nase, Patientin ist leicht benommen. Sofortige Operation: Rechts Exenteratio orbitae, der ganze Orbitalinhalt makroskopisch mit Eiterpfröpfen durchsetzt. Die Wände der Nebenhöhlen zeigen sich bei der Operation frei. Abends Temperatur 39,5, Puls 105. Patientin ist klar. Zunahme der Schwellung der Lider des rechten Auges, beginnender Exophthalmus.

26. V. 1916. Morgens Temperatur 39,1, Puls 96, Patientin ist klar. Abends: Patientin ist somnolent. Temperatur 39,1, Puls 160.

27. V. 1916. Morgens Temperatur 38,9, Puls 112, weich beschleunigt, Nackensteifigkeit. Die Schwellung und Rötung der Lider sowie der Exophthalmus haben rechts stark zugenommen.

29. V. 1916. Der Befund war in den letzten Tagen wechselnd, Benommenheit bald gering, bald stärker. Die Lider sehr stark geschwollen, zahlreiche Eiterpfröpfe schimmern durch. Protrusio bulbi hochgradigst. Operation: Querschnitt durch das rechte Oberlid und die Stirnhöhlengegend. Reichlich Eiterabfluß. Bakt. Staphylokokken.

1. VI. 1916. An der rechten Halsseite Schwellung bis zur Schulter, Cyanose der Lippen. Rechts ausgesprochene Stauungspapille.

2. VI. 1916. Temperatur zwischen 38,9 und 39,7, Puls fadenförmig bis 120. Schlechtes Allgemeinbefinden.

3. VI. 1916. Temperatur wie am 2. Über dem rechten Lungenlappen Dämpfung (Lungenabsceß). Augenbefund unverändert. Verlegung nach der Chirurgischen Abteilung.

6. VI. 1916. Exophthalmus hochgradig, Lagophthalmus, diffuse Trübung der Cornea. Stauungspapille unverändert. S. = ungenaue Projektion.

10. VI. 1916. Allgemeinbefinden unverändert. Punktion der rechten Pleurahöhle hat nichts ergeben. Hornhaut dicht getrübt. S. = unsichere Projektion.

13. VI. 1916. Protrusio vor 2 Tagen stark zurückgegangen, heute wieder hochgradig, Eröffnung eines Lidabscesses.

5. VII. 1916. Exitus.

Sektionsbefund: Eiterung entlang der Vena ophthalmica, Sinus cavernosus vereitert, keine Thrombose, multiple Hirnabscesse, einige frische Lungenherde. Hydrocephalus internus hochgradig.

Mikroskopischer Befund: Linkes Auge: Lider, besonders Oberlid, um das Vielfache verdickt, feiner fibrinöser Belag mit teilweiser Zerstörung des Epithels. Dichte Zellinfiltrationen im ganzen Gewebe, kleine Blutungen. Die Bindehaut des Augapfels selbst ist noch viel stärker verdickt, gefaltet und weist dichte Zellinfiltrationen auf, die an der Übergangsfalte in kleinere und größere Abscesse übergehen. In den peripheren Partien des Orbitalinhaltes finden sich zahlreiche, zum Teil sehr ausgedehnte Blutungen. Der Orbitalinhalt ist überschwemmt von vielen bis bohnengroßen Abscessen, die zu großen Zerstörungen besonders des Muskelgewebes geführt haben; weniger stark ist das orbitale Fettgewebe zu beiden Seiten des Opticus beteiligt. Die Gefäße zeigen die verschiedenen Grade eines schweren thrombotischen Prozesses, der bei den Lidern beginnt und an Schwere nach hinten bedeutend zunimmt. Bulbus: Cornea infiltriert, tiefgehendes Ulcus; die Sclera weist schon an ihrer Hornhautgrenze schwere Einschmelzungsprozesse auf, große Blutungen haben die Aderhaut auf lange Strecken abgehoben. Die Aderhaut ist in ihrer Struktur fast vollständig zerstört. Große Blutungen liegen überall im Zwischengewebe. Die Gefäßwände sind zum großen Teil zerstört, an vielen Stellen Bakterienhaufen (Abb. 5, Tafel VII). Die Netzhaut ist ebenfalls wie der Sehnerv stark kleinzellig infiltriert, die Papille ist hochgradig geschwollen, Blutungen und Exsudatmassen ins Nervengewebe.

Bakt.: Grampositive runde Kokken in Haufenform, vorwiegend in den Absceßhöhlen, aber auch im Gewebe.

Fall 14: Michael Hoffmann, 48 Jahre alt.

Vorgeschichte: Am 20. VIII. 1916 wurde H. von einem Kaninchen an der linken Hand gekratzt, am 25. VIII. 1916 morgens kleines rotes Pünktchen am linken Oberlid, am 26. VIII. 1916 starke Schwellung desselben. Auge konnte nicht mehr geöffnet werden.

27. VIII. 1916. Befund: Rechtes Auge o. B. S. = $^5/_5$. Linkes Auge S. = $^2/_{50}$, starke Schwellung der Lider und der Schläfengegend, druckempfindlich. Präauriculare und Unterkieferdrüsen geschwollen. Rötung der Haut bis an die linke Halsseite. Die äußere Haut der Lider ist zum Teil schon zerstört und blutig, eitrig-fibrinös belegt. Augapfel stark vorgetrieben. Auf der Hornhaut alte Maculae, Pupille reagiert, kein Einblick in das Augeninnere. Temperatur 39°. Am rechten und linken Handrücken einige eitrig-fibrinös belegte Hautabschürfungen. Nebenhöhlen frei. Operation: Beim Einschneiden des Oberlids zeigt sich, daß das Unterhautzellgewebe von zahlreichen Herden eitriger Einschmelzung durchsetzt ist. Es treten zahlreiche Eiterpfröpfe hervor, sofortige Exenteratio orbitae (Geh. Rat Hertel).

28. VIII. 1916. Temperatur 38,1 bis 40,3. An den Schnitträndern noch zahlreiche Pfröpfe. Subjektives Wohlbefinden. Die Eiteruntersuchung ergibt Streptokokken und Staphylokokken.

30. VIII. 1916. Remittierendes Fieber zwischen 38,5 bis 39,5°, Puls verlangsamt. Die Umgebung der Wunde deutlich angeschwollen. An der Gesichtshaut geht der Prozeß nicht weiter, zahlreiche nekrotische Abstoßungen. Subjektives Wohlbefinden.

31. VIII. 1916. Temperatur 39,4 bis 39,8, Puls 80. Patient ist leicht benommen, unruhig. Leichte Nackensteifigkeit vorhanden. Erbrechen, Schüttelfrost. Urinretention. Sonst keine Erscheinungen von seiten der übrigen Gehirnnerven.

1. IX. 1916. Temperatur 39,3 bis 39,4. Lumbalpunktion ergibt normale Druckverhältnisse. Flüssigkeit trüb, kulturell Streptkokken.

Therapie: 5 g Elektrokollargol. Urotropin.

2. IX. 1916. Temperatur 39,9. Besserung im Allgemeinbefinden.

4. IX. 1916. Remittierendes Fieber zwischen 38 bis 40°. Benommenheit und Nackensteifigkeit sind zurückgegangen. Babinski rechts und Kernig noch vorhanden. An der Schläfe subcutaner Absceß.

11. IX. 1916. Bisher sechs Elektrokollargolinjektionen. Patient ist 2 Tage fieberfrei. Kernig noch angedeutet, sonst alle Symptome verschwunden. Wieder Temperaturanstieg auf 38,6, abermals Ellektrokollargolinjektion.

15. IX. 1916. Subcutaner Absceß am linken Ellenbogengelenk, sonst gutes Allgemeinbefinden, keine meningitischen Symptome.

24. IX. 1916. Patient ist nach 18 Elektrokollargolinjektionen 4 Tage fieberfrei. Schmerzen in der Rückengegend, abermaliger Fieberanstieg auf 39,4 bis 39,6. Augenhöhle gut granuliert. An der Spitze der Orbita festsitzende gangränöse Fetzen.

3. X. 1916. Gutes Allgemeinbefinden, Temperatur zurückgegangen. Lumbalpunktat bakterienfrei.

30. X. 1916. Patient ist völlig fieberfrei, meningitische Symptome völlig verschwunden, Transplantation nach Thiersch zur Deckung der Augenhöhlenwunde.

Mikroskopischer Befund: Die Oberfläche der Lider ist von einer, von zahlreichen Leukocyten durchsetzten dichten fibrinösen Membran überzogen, die an der Oberfläche fest anhaftet und mit ihr verbacken ist. Das Lidepithel ist größtenteils zugrunde gegangen, hier und da finden sich noch einzelne Inseln. Das Gewebe des Lids hat mit einem dichten Infiltrationswall reagiert. Zwischen diesen beiden Schichten finden sich große Blutungen (Abb. 6, Tafel VII). Das Lid selbst weist ebenso wie die Bindehaut eine dichte, kleinzellige Infiltration auf, die besonders bei der Bindehaut des Augapfels von großen, flächenförmigen Blutungen durchsetzt und überlagert ist. Vom Lid setzt sich der Prozeß auf das orbitale Zellgewebe fort (Abb. 7, Tafel VII) und zeigt besonders in den Muskeln große Blutungen. Die Veränderungen sind am schwersten in den Lidern und setzen sich ungefähr bis in die Höhe der Ora serrata auf das übrige Gewebe fort. Von da ab besteht nach weiter hinten zu nur eine mäßige Zellinfiltration. Nur an einer Stelle findet sich im Fettgewebe ziemlich nahe an der Peripherie in Höhe der Mitte der hinteren Bulbushälfte eine ca. $^3/_4$ cm große, längliche, sehr dichte Infiltrationszone, umgeben von großen flächenhaften Blutungen. Die Stelle hat mehr den Charakter eines Abscesses und setzt sich auch stellenweise auf die Muskulatur fort. Die Blutgefäße, besonders die Venen, weisen die verschiedenen Stadien der Zellinfiltration, Überlagerung, Durchsetzung der Gefäßwand bis zur Zerstörung des Endothels auf. Der Bulbus ist mit Ausnahme einer dichten Horn-

hautnarbe normal. Die bakteriologische Untersuchung ergibt feine Kokken von größtenteils runder Form, meistens zu 3 bis 4 gelegen, an vielen Stellen größere Ketten bildend. Sie finden sich an der Lidkante zwischen Membran und Lidgewebe, im Lidgewebe selbst und in den tieferen Partien der Membran. Sie reichen nach hinten bis ungefähr in die Höhe des Ciliarkörperansatzes, weiter hinten findet man sie nur selten, und zwar vorwiegend nur in der Peripherie gelegen. Die Kokken können nach ihrer Form als Streptokokken bezeichnet werden.

Fall 15: Ludwig Mueller, 1 Jahr alt, aufgenommen am 8. II. 1916.

Vorgeschichte: 3. II. 1916. Entzündung am rechten Auge, 6. II. 1916 starke Lidschwellung, angeblich keine Verletzung, Allgemeinbefinden gut.

Befund: Rechtes Oberlid prall geschwollen, besonders die äußeren Lidteile, Conjunctiva bulbi oben ödematös, kein Exophthalmus. Bulbus intakt. Augenhintergrund: keine Stauungspapille. Linkes Auge o. B. Nebenhöhlen frei. Temperatur 39,2°.

8. II. 1916. Abends Operation. Schnitt am äußeren Orbitalwinkel wie bei Lidspaltenoperation, Entleerung von serös grauem Eiter, der Knochen ist weich und brüchig.

9. II. 1916. Temperatur 39,8°. Zunahme der Schwellung des Oberlids nach der Nase zu, Beteiligung des Unterlids. Protrusio bulbi.

Operation: Bogenschnitt auf dem inneren Orbitalbogen bis zur Nase, Ablösen des Periostes, kein Eiterherd aufzufinden, Siebbeinzellen eröffnet, kein Eiter.

10. II. 1916. Keine meningealen Symptome, doch Zunahme der Lidschwellung und des Exophthalmus, Ulcus corneae, Temperatur morgens 39,1. Exenteratio orbitae: kein Eiterherd retrobulbär oder in der Orbitalhöhle.

11. II. 1916. Temperatur 38,1°.

20. II. 1916. Gutes Allgemeinbefinden.

26. II. 1916. Kleiner Absceß am rechten Scheitelbein eröffnet.

12. III. 1916. Absceß am Unterlid.

22. III. 1916. Am äußeren oberen und inneren oberen Orbitaldach zwei demarkierte nekrotische Knochenstücke. Entfernung derselben.

1. IV. 1916. Höhle gut ausgranuliert.

10. IV. 1916. Wegen Lungenentzündung in die Kinderklinik verlegt.

Letzter Befund 26. VI. 1916: Höhle gut vernarbt, der Defekt soll noch plastisch gedeckt werden.

Mikroskopischer Befund: Lid mittelstark in seinem Volumen vergrößert, ebenso die Bindehaut der Lider und des Augapfels; bei letzterem fehlt das Oberflächenepithel und zeigt beginnende eitrige Einschmelzung. Das Charakteristische des Präparats ist eine ganz außergewöhnlich reiche Zellinfiltration von polynucleären Leukocyten, unter denen die eosinophilen in einem höheren Prozentsatz vertreten zu sein scheinen wie gewöhnlich. Die Infiltration ist über das ganze Orbitalgewebe diffus verteilt; an einzelnen Stellen, besonders in dem Lid, den Muskelbündeln und einem peripher gelegenen Bezirk in Höhe des Ciliarkörperansatzes ist sie besonders stark; doch ist es noch nirgends zu Absceßhöhlen und eitrigen Einschmelzungen gekommen. In den hinteren Partien intramuskuläre Blutungen. Gefäße: Arterien und vor allem Venen sind von dichten Zellinfiltrationen umgeben, die bald nur einer Wand anliegen, bald sie vollständig einschließen; die Gefäßlumina der Venen sind ebenfalls von Leukocyten angefüllt, ja manchmal vollständig vollgepfropft und geben so das Bild des Leukocytenthrombus (Abb. 8/9, Tafel VIII). Die Gefäßwand der Arterien ist nicht beteiligt, die der Venen ist wohl im allgemeinen von Zellen überlagert und durchsetzt, jedoch fehlen schwere Störungen. Andererseits sind sowohl im Lid wie im Orbitalgewebe selbst, besonders auch in den hinteren Partien, in nicht allzu geringer Zahl Stellen zu finden, die

eine ausgesprochene Schädigung der Venenwand aufweisen: Verwirrung in der Struktur des Endothels und der sie umgebenden elastischen Fasern, Zerstörung der Zellelemente, Wucherungen, Veränderungen, die besonders deutlich bei der Weigert-Hartschen Elasticafärbung auftreten (Abb. 10 u. 11, Tafel VIII und Abb. 12, Tafel IX). Ausgebildete Thrombosenetze, organisierte Thromben wurden nicht gefunden. Bulbus normal. Der Sehnerv weist eine nur unbedeutende Zellinfiltration auf. Die Bakterienschnittfärbung (Gram) zeigt gramposistive kleine, rundlich bis längliche Kokken, meistens in Doppelform, die an vielen Stellen zu längeren Ketten sich vereinigen; sie sind im Gewebe als feiner Saum in der ganzen Ausdehnung des Periostes des oberen Orbitaldaches zu finden und bilden in der Höhe des Ciliarkörperansatzes und hinter dem Äquator des Augapfels größere Anhäufungen. Die Kokken dringen überall in geringer Tiefe in das Gewebe ein, sind aber in den tieferen, dem Bulbus zu gelegenen Partien nicht mehr zu finden. Nach ihrem ganzen Aussehen sind sie als Pneumokokken aufzufassen.

Klinisch überwog in diesen Fällen der zweiten Gruppe die Lidschwellung und Lidinfiltration, oft bis auf die Backe und Umgebung reichend, meist an Erysipel erinnernd; es ist auf eine mehr teigige Schwellung der Lider aufmerksam gemacht worden, die auch von uns bei zwei Fällen gefunden wurde. Des weiteren war allen Fällen gemeinsam eine hochgradige Vortreibung des Augapfels in der Richtung der Orbitalachse, verbunden mit einer starken Chemose der Bindehaut; die Beweglichkeit war nicht immer auffallend beschränkt. Vor allem fiel aber bei dieser Gruppe von Erkrankungen die Schwere des allgemeinen Krankheitsbildes auf: schon bei der Aufnahme Temperaturen zwischen 39 und 40, hohe Pulskurven, Zeichen schwerer Beteiligung des ganzen Organismus, wie Apathie, Benommenheit, Erbrechen, deuteten darauf hin, daß der Krankheitsprozeß über seinen primären Herd schon weiter fortgeschritten war. Die Schnelligkeit, mit der sich das Krankheitsbild entwickelte, die schweren Allgemeinerscheinungen mit hohem Fieber, der starke Exophthalmus in der Richtung der Orbitalachse ließen schon rein klinisch erkennen, daß es sich um eine andere Art der Entzündung und um andere Wege handelte, die die Entzündung gegangen war, als bei den Fällen der ersten Gruppe, bei denen der viel längere zeitliche Zwischenraum zwischen den ersten prodromalen Anzeichen und dem Ausbruch des Prozesses in der Orbita, seitliche Verlagerung des Bulbus, umschriebene Druckschmerzhaftigkeit der knöchernen Orbita mit zuweilen charakteristischer Schwellung der Lider festgestellt waren.

Veränderungen am Bulbus selbst fanden sich bei 4 Fällen: dreimal Stauungspapille (darunter bei einem Fall erst mikroskopisch festgestellt, da dichte Maculae corneae vorhanden waren), zweimal Ulcus corneae. Wir sehen daraus, daß auch hier die Gefahr für den Bulbus selbst eine recht große ist, wie es ja auch die Prozentzahlen von Birch-Hirschfeld mit 19% dauernder Amaurosen und 13,4% vorübergehenden Sehstörungen zeigen.

Auch in ätiologischer Beziehung wurden weitere Anhaltspunkte für die Trennung der Krankheitsbilder in zwei Gruppen gewonnen; während bei der ersten die Erkrankungen der Nebenhöhlen im Vordergrund standen, die ihrerseits wiederum mit Vorliebe eine Entzündung der knöchernen Wand und des Periostes zur Folge hatten, konnte bei der zweiten in 5 Fällen als Ursache eine Infektion von der Haut aus festgestellt werden. Furunkel des Gesichts waren bei Fall 11, 12, 13 vorhanden, bei Fall 10 und 14 lagen traumatische Insulte mit mehr oder weniger deutlichen Eingangspforten vor, Erkrankungen mit teils erysipelartigem Charakter, von denen wir wissen, welche Gefahr sie für das Venennetz der Augenhöhle und des Gehirns bieten.

Selbstverständlich wurden bei der Bedeutung der Ätiologie der Nebenhöhlenerkrankungen für die entzündlichen Prozesse der Augenhöhle die Nebenhöhlen auch bei den Fällen dieser zweiten Gruppe untersucht bzw. auch punktiert. Sie fanden sich in allen Fällen diagnostisch frei. Nur bei Fall 9 wurde bei der Sektion gefunden, daß die Siebbeinzellen vereitert waren, so daß dieser Fall doch wohl als durch Nebenhöhlenerkrankung bedingt zu betrachten ist. Der Fall zeigt wiederum, was auch schon bei der ersten Gruppe betont wurde, daß man bei Verdacht von Nebenhöhlenaffektionen nicht ruhen soll, bis auch die Siebbeinzellen aufgemacht sind.

Therapeutisch boten die Fälle dieser zweiten Gruppe deshalb mehr Schwierigkeiten als die der ersten, weil eine genauere Lokalisation der Herde in der Orbita nicht möglich war. Die Entzündung des retrobulbären Gewebes, sei es in Form einer Phlegmone oder multipler, um und hinter dem Bulbus gelegener Abscesse oder schließlich einer Thrombophlebitis, gab längst nicht einen so begrenzten Angriffspunkt für einen chirurgischen Eingriff, wie er durch die Wandabscesse gebildet wurde. Andererseits aber war, wie auch die pathologisch-anatomischen Befunde, auf die später noch eingehender zurückzukommen sein wird, klar erkennen ließen, von einer konservativen Methode kein Heil zu erwarten, es mußte zur chirurgischen Behandlung gegriffen werden. Zu demselben Ergebnis führte eine vergleichende Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld über operativ und konservativ behandelte Fälle, die Mortalität verhielt sich dabei wie 17 : 32%; Verfasser weist aber mit Recht darauf hin, welche Schwierigkeiten bestehen in der Beurteilung einerseits der Art des operativen Eingriffs, andererseits des Zeitpunktes des Eingriffs, und daß gerade über diese so wichtigen Entscheidungen noch nicht genug Klarheit herrscht. Einstiche oder Incisionen oberflächlicher Natur, wie sie früher öfters angewendet wurden, werden nach dem Vorhergesagten wenig Erfolg haben. Aussichtsreicher erscheint sicherlich die von Birch-Hirschfeld angegebene Methode, wie bei der Eröffnung subperiostaler Abscesse vorzu-

gehen: Freilegung des Orbitalrandes, Loslösung der Periorbita und ihre seitliche Eröffnung, unter Umständen nach Krönleinscher temporären Resektion des temporalen Orbitalrandes, wie es auch Axenfeld angegeben hat. Es muß dabei allerdings hervorgehoben werden, daß in der Literatur auf die ungünstigen Einwirkungen derartiger Operationen, auf die Erhaltung des Sehvermögens hingewiesen wird. Doch glaube ich, daß dieser Gesichtspunkt bei einem das Leben so schwer bedrohenden Krankheitsbilde nicht ausschlaggebend sein kann, daß man vielmehr unter Umständen so weit gehen muß, auch ein noch sehendes Auge zu opfern.

Was diese Fragen anbetrifft, so liefert gerade unser Material bemerkenswerte Einblicke. Die Schnitte wurden am Orbitalrand immer so angelegt, daß nach einem subperiostalen Absceß gefahndet werden konnte. Ein solcher wurde aber bei den Fällen der zweiten Gruppe niemals gefunden, vielmehr zeigten sich bei Durchschneidung der Lider und auch in der Tiefe dicke eitrige Pfröpfe entsprechend dem Verlauf der Venen. Es war dieser Befund bei allen Fällen ein so gleichmäßiger, daß er gewissermaßen als differentialdiagnostisches Symptom verwendet werden konnte. Damit war aber auch die Prognose wegen der schnellen Verbreitungsmöglichkeit der Eiterung längs der Venen nach dem Schädelinnern viel schlechter. Auf diese ungünstige Prognose hat bereits Geheimrat Hertel bei Besprechung des Falles 12 auf der Versammlung südwestdeutscher Augenärzte hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, daß vielleicht eine möglichst frühzeitige Exenteratio orbitae das Leben in manchem dieser Fälle noch retten könnte. Unser Material scheint dieser Ansicht recht zu geben. Denn bei Fall 10 und 11 wurden nur tiefe Incisionen gemacht, es trat nach einer kurzen Krankheitsdauer (9 und 11 Tage) der Exitus ein. Bei Fall 12 wurde auch zuerst nur incidiert und erst später, wenn auch schon 24 Stunden nach der Aufnahme, exenteriert; es ist anzunehmen, daß trotzdem der Eingriff zu spät erfolgt war, denn die Phlegmone war schon auf den Mundboden übergegangen und führte schnell zum Tod. Bei Fall 13 wurde in Anlehnung an den Fall 12 sofort zur Exenteratio orbitae geschritten, jedoch auch hier ohne Erfolg. Bei diesem Fall muß aber betont werden, daß die Patientin schon in weit vorgerücktem Stadium zur Aufnahme kam, was aus dem Aufnahmebefund hervorging, der einen Exophthalmus beider Augen, d. h. ein Befallensein beider Orbitae, vermerkte.

Dagegen konnte der Fall 14 noch gerettet werden; es erscheint nach dem ganzen Krankheitsverlauf dieses Falles wohl fraglos, daß die trotz Exenteration beginnende Meningitis deshalb so günstig verlief, weil der primäre Herd frühzeitig genug entfernt werden konnte. Noch günstiger lagen die Verhältnisse bei Fall 15; hier war die Thrombo-

phlebitis erst im Beginn, und darum konnten durch die Exenteratio orbitae weitere Komplikationen seitens der Meningen verhütet werden.

Es erscheint demnach der Vorschlag Hertels einer frühzeitigen Exenteratio orbitae durchaus berechtigt zu sein.

Auch Birch-Hirschfeld hat sich in einem 1912 veröffentlichten Fall zur Exenteration entschlossen. Ein 6jähriger Knabe hatte sich durch einen Holzsplitter am oberen inneren Augenwinkel verletzt; nach 2 Tagen schwere Allgemeinerscheinungen: hohes Fieber, Mattigkeit, Somnolenz, Erbrechen, Andeutung von Nackenstarre. Augenbefund: rechts: Lider stark geschwollen, Chemosis conjunctivae bulbi, Bulbus vorgetrieben, etwas nach unten außen disloziert, Beweglichkeit nach allen Richtungen aufgehoben, S. = Fingerzählen in 1 m, Papille verwaschen, prominent, Venen stark geschlängelt, Präauriculardrüsen geschwollen; Nase: normaler Befund. Behandlung: breite Incision am oberen inneren Orbitalrand, Abfluß von reichlich subperiostal gelegenem Eiter (Streptokokken); Rückgang der Temperatur auf 37,6; nach 3 Tagen Fieberanstieg auf 39,2; zweite Incision am temporalen Orbitalrand, ebenfalls Eiterentleerung, Herstellung einer Verbindung mit der ersten Incisionsstelle, Periost an zwei Stellen eröffnet. Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Puls fliegend, unregelmäßig, Exenteratio orbitae; unter Kollargolbehandlung nach 2 Wochen Entlassung aus der Klinik, die anatomische Untersuchung ergab das Bild der Thrombophlebitis. Birch-Hirschfeld neigt also auch zu der Ansicht, bei „verzweifelten" Fällen mit schweren Allgemeinerscheinungen zur Exenteratio orbitae überzugehen. Das von uns zusammengestellte Material zeigt jedoch, daß man beim Abwarten nicht selten auch mit der Exenteration noch zu spät kommt, und daß wir deshalb uns gezwungen sahen, den Zeitpunkt des Eingriffs recht frühzeitig zu legen. Genaue Richtlinien lassen sich freilich nicht geben, es müssen die Fälle durchaus individuell behandelt werden.

In diesem Sinne ist wohl auch der von Birch-Hirschfeld 1912 angegebene neue Weg kombinierter Behandlung der Orbitalphlegmone zu beurteilen. Es handelte sich um ein letztes Auge, dessen Orbitalgewebe von einem incidierten Hordeolum aus mit Staphylokokken infiziert war und das Bild der Orbitalphlegmone bot; Papille leicht verwaschen, hyperämisch S. = —3,0, D. sph. = $^{6}/_{18}$. Die Behandlung bestand in Incision am äußeren Orbitalrand, Abheben des Periostes, Einschneiden desselben, wobei aus dem orbitalen Fettgewebe wenige Eitertropfen hervortraten; darnach Stauung mit der Bierschen Saugglocke. Es entleerte sich in mehreren Sitzungen jedesmal Eiter. Nach $2^{1}/_{2}$ Wochen war der Prozeß vollständig zurückgegangen, der ophthalmoskopische Befund wieder normal, S. = $^{6}/_{6}$; die Myopie war durch den Druck auf den Bulbus von seiten des entzündlichen Orbitalgewebes

hervorgerufen worden. Diese Art der Behandlung ist sicherlich sehr beachtenswert; doch wird man wohl auch hier die Fälle, die sich dazu eignen, aussuchen müssen; unter unserem Material, das durchweg sich durch die Schwere der Krankheitsbilder und den schnellen Verlauf auszeichnete, war ein hierfür geeigneter Fall nicht zu finden gewesen, und nur eine ganz frühzeitige Exenteration der Orbita konnte wenigstens 2 Fälle retten.

Nicht unwichtig sind die pathologisch-anatomischen Befunde unserer Fälle der zweiten Gruppe, da sie uns einerseits Aufschluß geben über die Anfangsstadien der Prozesse im retrobulbären Gewebe, andererseits den Beweis dafür liefern, daß die in den Fällen 14 und 15 gestellte Diagnose einer retrobulbären Entzündung — im Gegensatz zum subperiostalen Absceß — richtig war, und sie schließlich die ausgeführten Operationen rechtfertigen.

Schon makroskopisch zeigte sich bei den operativen Eingriffen der Fälle 9—15 gegenüber denen der ersten Gruppe (Fall 1—8) ein deutlicher Unterschied. Bei dieser fanden wir infiltriertes Gewebe, dessen Ursache ein subperiostaler Absceß war, der eröffnet werden konnte, bei der zweiten Gruppe war das Gewebe stets hochgradig gerötet und ödematös durchtränkt, auf der Schnittfläche kamen zahlreiche kleine Eiterpfröpfe zum Vorschein, ein Befund, der, wie schon erwähnt, differentialdiagnostisch verwertet werden konnte.

Beginnen wir bei der mikroskopischen Beschreibung mit dem Lidapparat, so zeigte sich, daß er ohne Ausnahme die schwersten Grade der Entzündung aufwies, der klinischen Tatsache entsprechend, daß die Prozesse meistens von ihm selbst oder seiner nächsten Umgebung ihren Ausgang nahmen. Besonders eigenartig waren die Veränderungen bei Fall 14: dichte, mit der Oberfläche verwachsene Membranen, ausgedehnte nekrotische Bezirke, Blutungen von großer Flächenausdehnung zwischen Membran und Gewebe, ein dichter Leukocytenwall gegen ein weiteres Eindringen des Prozesses in die Tiefe des Lids, im ganzen ein Befund, der im pathologisch-anatomischen Sinne als typisch diphtherisch zu bezeichnen war (Abb. 6, Tafel VII). Dieser Befund findet seine Erklärung, wenn wir berücksichtigen, daß bakteriologisch Streptokokken festgestellt waren, von denen ja bekannt ist, daß sie nicht selten solche Bilder hervorrufen, so daß man direkt von einer Streptokokkendiphtherie spricht.

Gehen wir zu den orbitalen Veränderungen über, so können wir zusammenfassend sagen, das Orbitalgewebe war diffus eitrig infiltriert; die Eiterkörperchen lagerten in großen Straßen längs und zwischen den Muskelfasern, innerhalb der Septen des Fettgewebes durch das ganze Gewebe; es war zur Bildung zahlreicher Abscesse gekommen, von verschiedener Größe, die manchmal „miliaren" Cha-

rakter hatten (Abb. 3, Tafel VI u. Abb. 4, 7, Tafel VII). Die Lage der Eiterherde deutete auf nahe Beziehungen zum Gefäßsystem, besonders zu den Venen hin, durch deren Schädigung die überall anzutreffenden großen Blutungen veranlaßt wurden.

Fragen wir uns, welchen Weg die Entzündung genommen hatte, um innerhalb so kurzer Zeit derartig ausgedehnte Zerstörungen hervorzurufen, so ist zunächst die anatomische Struktur des Orbitalgewebes zu berücksichtigen. Es sei an die Versuche Birch-Hirschfelds erinnert, der an mit Paraphenylendiamin vergifteten Tieren ein reiches Lymphgefäßsystem der Orbita feststellen konnte, auf dem, wie Vergleiche mit mikroskopischen Präparaten von Orbitalphlegmonen zeigten, die Entzündung in breiten Straßen fortschritt, so daß wir berechtigt sind, in dem Lymphgefäßsystem eine der großen Bahnen zu sehen, auf der die Entzündung in der Orbita sich ausdehnt. Als Hauptstrang ist aber doch wohl das Venensystem anzusprechen, das durch seine zahlreichen Verbindungen mit der äußeren Haut und den Nebenhöhlen einerseits, dem Gehirn andererseits die Brücke zu der letalen Meningitis oder Pyämie bildet. Auch an unserem Material konnten überall Veränderungen des Venensystems im Sinne einer Thrombophlebitis festgestellt werden; es ist jedoch auffallend, daß gerade bei den schwersten Fällen mit Exitus nach kurzer Krankheitsdauer der Nachweis derartiger Prozesse durchaus nicht leicht war, wir fanden vielmehr die Einschmelzungen oft derart weit vorgeschritten, daß man nur noch aus Resten und Inseln einer Venenwand, die in den Absceßhöhlen lagen, schließen konnte, daß der Prozeß doch von der Vene ausgegangen war. So kann es zu Befunden wie Fall 10 kommen, bei dem das Gewebe in der Orbitalspitze vollständig eitrig eingeschmolzen war; Reis konnte sogar einmal beobachten, daß die ganze Orbita eine große Eiterhöhle darstellte. Es dürften deshalb die anatomischen Befunde bei Fall 11 sehr wertvoll sein, da sie uns zeigen, wie derartige Einschmelzungsprozesse entstehen; wir sehen, daß die mit Bakterien überladenen Leukocytenmassen schließlich die schwergeschädigte Venenwand gesprengt haben, und es zur Absceßbildung gekommen ist, durch die dann die Vene gewissermaßen vollständig aufgesaugt wurde (Abb. 2, Tafel VI).

Daß jedenfalls der Ausgangspunkt der Orbitalphlegmone sehr oft in einer Phlebitis zu sehen ist, beweisen die mikroskopischen Bilder der Fälle 14 und 15. Hier war es möglich, die Frühstadien der Entzündungsprozesse zu verfolgen. Trotz ausgedehnter Infiltration des ganzen Gewebes, die besonders bei Fall 15 außerordentlich hochgradig war, war es bei beiden Fällen noch an keiner Stelle zu wirklicher Absceßbildung gekommen. Die größeren Venen waren wohl von dichten Zellinfiltrationen umgeben, ihre Wand von Leukocyten überlagert

und durchsetzt, doch wiesen sie keine ausgesprochene Schädigung der Wand auf, manchmal waren sie vollständig vollgepfropft von polymorphkernigen Zellen und gaben so das Bild des Leukocytenthrombus (Abb. 8 u. 9, Tafel VIII), ein Befund, von dem wir ja wissen, daß er als Vorläufer von Gefäßwandstörungen aufzufassen ist. Dagegen zeigten gerade die kleineren Venen starke Schädigungen in der Wandung wie Verwirrung in der Struktur der Zellelemente, besonders des Endothels, und der sie umgebenden elastischen Fasern, schließlich Durchbruch der Leukocytenmassen mit ausgedehnter Zerstörung der ganzen Gefäßwand (Abb. 10, 11, Tafel VIII u. Abb. 12, Tafel IX), Bilder, wie sie charakteristisch für Phlebitis und Periphlebitis sind. Unsere Befunde stimmen ganz mit denen Lebers überein, der auf die Bedeutung thrombophlebitischer Prozesse gerade an den kleinen Orbitalvenen aufmerksam gemacht hat.

Die Tatsache, daß es in diesen Fällen noch nicht zu ausgebildeten Thrombosesträngen gekommen war, ist wohl mit ausschlaggebend gewesen für den günstigen Verlauf; andererseits beweist der Beginn thrombotischer Prozesse, wie berechtigt die frühzeitige Operation war.

Wenden wir uns den Veränderungen am Auge selbst zu, so war klinisch bei Fall 9 und 13 die starke Herabsetzung der Sehschärfe durch ein Ulcus corneae erklärt; der Sehnerv — die Zentralgefäße wurden frei befunden — zeigte auch mikroskopisch nur das Bild hochgradigster Stauung besonders in der Papille und infolgedessen Transsudatbildung und Blutungen in das Nervengewebe der Netzhaut. Auffallend schwer waren die Veränderungen namentlich bei Fall 13 in der Chorioidea, so daß wir hier dem anatomischen Bild entsprechend von thrombotischen Prozessen der Vortexvenen mit ausgedehnter Neigung zur Einschmelzung (Abb. 5, Tafel VII) und Absceßbildung sprechen müssen. Im Fall 11 war der ophthalmoskopische Befund, verwaschene Papillengrenzen und ausgesprochene venöse Hyperämie, im Verein mit der Herabsetzung der Sehschärfe bis auf Erkennen der höchsten Lampe, auf Prozesse im Opticus selbst im Sinne von Gefäßveränderungen oder Neuritis retrobulbaris zurückzuführen. Der mikroskopische Befund bestätigte das. Wir haben in der mikroskopisch feststellbaren Thrombose der Zentralvene, die von der Vena ophthalmica sup. fortgeleitet war, die Ursache der starken Herabsetzung der Sehschärfe zu erblicken (Abb. 2, Tafel VI).

Mit der Feststellung, daß es sich bei diesen Fällen von Orbitalphlegmonen überall um thrombotische Prozesse handelte, war auch ihre schlechte Prognose erklärlich wegen der Nähe des Gehirns und der Meningen. Bei dem zur Sektion gekommenen Material fand sich in 4 Fällen eine Thrombose des Sinus cavernosus, verbunden je einmal mit einer basalen Meningitis und einer Konvexitätsmeningitis mit mul-

tiplen Hirnabscessen, bei Fall 9 wurde der Sinus frei befunden, es lag nur eine reine basale Meningitis vor.

Als Erreger fanden sich bei unserem Material Staphylokokken (5. Fälle), Streptokokken (1 Fall) und Pneumokokken (1 Fall), Bakterien, die wir meistens bei diesen Prozessen anzutreffen pflegen. Hervorzuheben ist noch gegenüber den recht seltenen Angaben in der Birch-Hirschfeldschen Zusamenstellung, daß bei sämtlichen zur Sektion gelangten Fällen (5) ausgesprochene Zeichen von Pyämie zu finden waren.

Überblicken wir das von uns bearbeitete Material, so kann, wenn wir zu der in der Einleitung angeschnittenen Frage der Krankheitsgruppen Stellung nehmen wollen, gesagt werden: Eine Trennung in Wandprozesse und Entzündungen des retrobulbären Gewebes ließ sich in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht durchführen, die Operationen und Sektionsbefunde ließen erkennen, daß auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht gewisse Unterschiede aufrecht erhalten werden können, namentlich ergab sich, daß bei Prozessen im retrobulbären Gewebe ganz besonders mit der Ausbreitung der Entzündung auf dem Wege der Thrombophlebitis zu rechnen ist.

Literatur.

1. Axenfeld, Krönleinsche Operation. Empyem der hintersten Siebbeinzellen. Münch. med. Wochenschr. 1902.
2. Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. Teil II, Kapitel XIII. 1909.
3. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Orbitalentzündungen, besonders ihrer Therapie. Zeitschr. f. Augenheilk. 27. 1912.
4. Delneuville, Un cas de complication oculaire de sinistre sphenoidale. La Presse oto-laryng. belge 1. 1906.
5. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde 1905. 10. Aufl.
6. Gruber, Über die Erfolge der Krönleinschen temporären Resektion der äußeren Orbitalwand bei Entzündungen der Augenhöhle. Dissert. Freiburg 1905.
7. Gutmann, Berliner ophthalmol. Gesellschaft. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1906.
8. Hertel, Versammlung südwestdeutscher Augenärzte Freiburg 1912. Ref. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1. 1913.
9. Heuser und Haren, Okkulte Nebenhöhlenerkrankungen und Neuritis optica. Münch. med. Wochenschr. 1918. Heft 9.
10. Kuhnt, Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden, Bergmann, 1895.
11. Leber, Beobachtungen und Studien über Orbitalabscesse und deren Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis usw. Archiv f. Ophthalmol. 26. 1880.
12. Mendel, Über nasale Augen- insbesondere Sehnervenleiden. Zentralbl. f. Augenheilk 1901.

13. Paunz, Durch - Nasenkrankheiten verursachte Augenleiden. Archiv f. Augenheilk. 52. 1905.
14. Reis, Absceß der Lamina cribosa bei Cellulitis. Archiv f. Ophthalmol. 59. 1900.
15. Schmidt-Rimpler, Ungewöhnlich starker Exophthalmus infolge akuter ausgedehnter Orbitalperiostitis. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
16. Wißmann, Versammlung südwestdeutscher Augenärzte. Straßburg 1913. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1. 1914.

Erklärungen der Abbildungen.

Abb. 1. Mit Staphylokokken beladener Leukozytenhaufen innerhalb einer kleinen Vene, deren Wand fast vollständig zerstört ist (Fall 9).
Abb. 2. Thrombose der Vena ophthalmica sup. und der Vena centralis retinae im Stadium der eitrigen Einschmelzung mit Durchbruch der Gefäßwand (Fall 11).
Abb. 3. Übersichtsbild einer schweren Orbitalphlegmone mit großen Abszeßstraßen im Orbitalgewebe (Fall 12).
Abb. 4. Abszeß im orbitalen Fettgewebe (Fall 12).
Abb. 5. Eitrige Einschmelzung der Chorioidealgefäße, zahlreiche Bakterienhaufen innerhalb der Gefäße, große Blutungen in dem Gewebe (Fall 13).
Abb. 6. Schwere Nekrose der Lider mit diphtherischen Membranen (Fall 14).
Abb. 7. Leukozytenstränge im orbitalen Zellgewebe (Fall 14).
Abb. 8—9. Leukozytenthrombus kleinerer Orbitalvenen (Fall 15).
Abb. 10—12. Phlebitische Prozesse an den Gefäßwänden der kleineren Orbitalvenen (Fall 15).

Der griechische Kanon der Augenheilkunde und sein Fortwirken bis auf unsre Tage.

Von

Julius Hirschberg.

Als ich vor mehr als dreißig Jahren für mein Wörterbuch der Augenheilkunde[1]) aus den bis auf unsre Tage gekommenen Resten der griechischen Literatur die Begriffs-Erklärungen der Augenkrankheiten zusammenstellte, fand ich bei den verschiedenen Schriftstellern (bei dem Verfasser der fälschlich mit dem Namen Galen's geschmückten „Einführung oder der Arzt", bei Oribasius, Aëtius, Paulus von Ägina und den noch späteren) eine so genaue Übereinstimmung, sogar im Wortlaut, daß die Annahme einer gemeinschaftlichen Quelle sich mir von selber aufdrängte.

So habe ich denn das Vorhandensein eines griechischen Kanon der Augenheilkunde festgestellt und denselben in meiner Geschichte der Augenheilkunde 1899[2]) aus den entsprechenden Büchern des Paulus von Ägina und Aëtius, mit Benutzung von Oribasius u. a., so gut es ging, wiederhergestellt.

Die Aufstellung dieses Kanon fand Beifall, sowie eine wichtige Ergänzung durch Prof. M. Wellmann[3]), der 1903 nachgewiesen, daß „dieser Kanon von dem Herophileer Demosthenes (aus dem ersten Jahrh. n. Chr.) herrührt".

Demosthenes[4])

gehörte der von Zeuxis bei Laodikeia in Kleinasien gegründeten Schule der Herophileer an, war Schüler des Alexander Philalethes, dessen Beinamen er gleichfalls angenommen, und lebte also unter Nero. „Das Feld seiner Tätigkeit wird Alexandreia oder Rom gewesen sein."

---

[1]) Leipzig, 1887.

[2]) § 235 ff.

[3]) Die Altertumswissenschaft im letzten Vierteljahrhundert, von W. Kroll, 1905, S. 153.

[4]) M. Wellmann, Hermes 38, 4, S. 546 ff., 1903, und Real-Enzykl. d. Klass. Altertumswissenschaft von Pauly-Wissowa, 5, 189 und 190, 1905. Vgl. auch die erste Ausg. von Pauly, 2, 976, 1842; ferner K. Sprengel, Gesch. d. Arzneikunde 1, 596, 1800, sowie Biogr. Lex. d. Ärzte von A. Hirsch, 2, 151, 1885 (Helmreich, H. Magnus).

Er schrieb erstens eine Puls-Lehre und zweitens eine Augenheilkunde, 'Ὀφθαλμικός, d. h. der 'Augenarzt. [Das ist ein guter Titel[1]), der durch die alte lateinische Übersetzung bezeugt scheint. M. Wellmann möchte περὶ ὀφθαλμῶν vorziehen.] Wieviel Demosthenes für sein Buch aus dem Werk des großen Herophilus[2]) περὶ ὀφθαλμῶν entnommen, wieviel von dessen Nachfolgern, wieviel er selber hinzugefügt, — das können wir ja nicht mehr entscheiden. Nicht geschaffen[3]), aber gebucht hat er den griechischen Kanon der Augenheilkunde, aus dem alle Späteren schöpften.

Wohl schon Rufus, jedenfalls der Verfasser der „Einführung", ferner Oribasius, Aëtius, [möglicherweise auch noch Paulus[4]),] hatten das Werk vor Augen, aus dem sie ganze Kapitel über Augenkrankheiten entnommen haben.

Im 9. Jahrh. n. Chr., als die Übersetzer-Tätigkeit der Araber in höchster Blüte stand, scheint der griechische Text des Ophthalmikos schon verloren gewesen zu sein. In's Arabische ist er nicht übersetzt worden. Die Araber, die so gierig nach augenärztlichen Schriften waren, daß sie z. B. aus der arabischen Übersetzung des 7. Buches von Aëtius ein besonderes Lehrbuch der Augenheilkunde machten, hatten das Werk des Demosthenes nicht besessen. Wenigstens habe ich in den dreizehn arabischen Lehrbüchern der Augenheilkunde, die ich mit Hilfe meiner Freunde J. Lippert u. E. Mittwoch durchgesehen, und auch in der übrigen arabischen Literatur, den Demosthenes nirgends erwähnt gefunden. Aber es gab eine alte latei-

[1]) Vgl. den bekannten Titel „εἰσαγωγὴ ἢ ἰατρός, Einführung oder der Arzt." — Der Zeit des Demosthenes war Begriff und Name von 'Ὀφθαλμικός schon ganz geläufig. (Celsus, VI, 6, 8.) — Der Titel der lateinischen Übersetzung ergibt sich aus Gerbert's Brief (ut sibi scribantur .... Manilius de astrologia, ... Demosthenis ophthalmicus), sowie aus der Stelle bei Simon Januensis (Item ex obtalmico Demostenis, continente quidquid ad oculorum ... curas expedit.)

[2]) Dem Herophilus (um 300 v. Chr.) und seiner Schule verdanken wir die noch heute üblichen Namen der Augenteile, wie Hornhaut, Netzhaut u. a., welche etwa im 9. Jahrh. n. Chr. ins Arabische und aus dem Arabischen während des 12. Jahrh. in das barbarische Latein des Mittelalters (cornea, retina e. a.) übersetzt worden sind. Vgl. Reg.-Band d. Gesch. d. A., I, 5.

[3]) Die Schrift de medicina des A. Cornelius Celsus, die, nach einer griechischen Vorlage, zwischen 18 und 39 n. Chr., also vor Demosthenes verfaßt ist, mit ihren 30 Augenkrankheiten und 21 Augen-Operationen, beweist zur Genüge, daß wenigstens die Grundlagen des griechischen Kanon schon vor Demosthenes geschaffen waren. Daß Demosthenes hauptsächlich das bis dahin Bekannte nur gebucht hat, folgt auch schon aus der Form seiner Krankheits-Erklärungen, die meistens mit λέγεται, λέγονται, λέγουσι (man nennt ...) zu beginnen pflegen.

[4]) Im 4., 6., 7. Jahrh. n. Chr. — Paulus kann aus abgeleiteten Quellen, z. B. aus Oribasius, die Texte des Demosthenes entnommen haben.

nische Übersetzung des Werkes, deren Verfasser, nach M. Wellmann, wohl Vindicianus, aus der 2. Hälfte des 4. Jahrh. n. Chr., gewesen sein dürfte.

Diese lateinische Übersetzung hat Gerbert (von 999—1003 Papst Sylvester II.) noch besessen; im Anfang des 14. Jahrhunderts wird sie von Simon Januensis, welcher Leibarzt des Papstes Nicolaus IV. (1288 bis 1292) gewesen, als eine seiner Quellen für sein Werk Synonyma medicinae ausdrücklich angeführt und gepriesen. Vergeblich habe ich 1903 zu Rom, bei Pater Ehrle, dem Vorsteher der Vatikanischen Bibliothek, nach der lateinischen Handschrift geforscht. Sie ist verloren gegangen.

Wer nun daran geht, die Bruchstücke des Ophthalmikos zusammenzustellen, findet zwar, daß ihre Zahl ziemlich groß ist, (an 28 habe ich gesammelt,) daß aber aus diesen Bruchstücken ein Ganzes sich nicht bilden läßt. Wenn wir aber die Texte des Paulus als Kette, die des Aëtius als Einschlag verwenden, das Betreffende aus Galen, Oribasius u. a. darauf setzen; so gewinnen wir einen Ersatz-Kanon[1]), der mit dem ursprünglichen das Wesentliche gemein hat[2]) und nur mit einigen Zutaten, besonders operativen, aus späterer Zeit, ausgestattet ist.

Dieser griechische Kanon der Augenheilkunde ist von den Arabern[3]) übernommen, planmäßiger ausgestaltet, auch durch einige Neufunde, z. B. die Radikal-Operation des Stars mittels der Aussaugung, ferner durch Hinzufügung neuer Heilmittel, erweitert worden[4]).

Durch die barbarisch-lateinischen Übersetzungen der arabischen Schriften kam der arabische Kanon nach Europa in der zweiten Hälfte des Mittelalters (schon im elften, hauptsächlich aber im zwölften Jahrhundert) und bildete hier die einzige Quelle der Belehrung auf unsrem Gebiete.

Im 16. Jahrhundert begann mit der Drucklegung der griechischen Ärzte und ihrer neu angefertigten lateinischen Übersetzungen die griechische Form des Kanon die Oberhand zu gewinnen.

---

[1]) Vgl. Gesch. § 236 ff.

[2]) Wenn H. Magnus (Gesch. d. Augenheilkunde der Alten, 1901, S. 546) aus der Beschreibung des eigentlichen Glaukoma bei Aëtius schließen will, „daß einzelne erleuchtete Köpfe des 6. Jahrhunderts bereits eine ganz befriedigende Kenntnis des grauen Stares gehabt haben, und zwar eine Kenntnis, welche der modernen so nahe kommt, daß man sagen kann, sie decke sich mit ihr“, — so war es ihm leider unbekannt geblieben, daß die Überschrift des betreffenden (zweiundfünfzigsten) Kapitels bei Aëtius lautet: *περὶ γλαυκώματος· Δημοσθένους*, daß also jenes Kapitel nicht im 6. Jahrh. n. Chr. sondern ein halb Jahrtausend früher geschrieben worden ist.

[3]) Sie besaßen Übersetzungen des Paulus, des Aëtius, der wichtigeren Schriften des Galenus; ferner noch Werke des Rufus, des Antyllus u. a., die wir vermissen.

[4]) Gesch. § 277, § 281, § 284.

Aber, wenn auch auf theoretischem Gebiet in der Neuzeit bahnbrechende Entdeckungen gemacht wurden, (von Kepler 1604, 1610 die Theorie des Sehens und der Gläser, von Huygens 1690, von Newton 1704 die Lehre vom Licht,) auch die Anatomie seit der Mitte des 16. Jahrhunderts sich neubegründete: auf dem Gebiet der praktischen Augenheilkunde waren bis zum Beginn des 18. Jahrhunderts die Fortschritte nicht bedeutend, so daß wir z. B. vom 16. bis zum 18. Jahrhundert nur zwei wirklich neue Operationen zu verzeichnen haben, die Ausrottung des Augapfels von G. Bartisch (1583) und die Magnet-Operation am Auge von G. Fabry (1627).

Sogar das so fruchtbare 18. Jahrhundert, dem wir die Wiedergeburt der Augenheilkunde verdanken, hat noch die Erbschaft des griechischen Kanon angetreten. Und, nachdem der neue Kanon im Anfang des 19. Jahrhunderts und der reformierte im dritten Viertel desselben ins Leben getreten, — noch in der heutigen Augenheilkunde, welche, dank den Arbeiten der letzten zwei Jahrhunderte und namentlich der zweiten Hälfte des 19., so außerordentlich an Umfang und an Vertiefung gewonnen, finden sich viele Kunst-Ausdrücke und zahlreiche Begriffe, die dem griechischen Kanon entstammen.

Zu einer bequemen Übersicht dieses Verhaltens werden wir gelangen, wenn wir des Paulus Darstellung der Augenkrankheiten (im dritten Buch) und der Augen-Operationen (im sechsten), ergänzt durch die andren vorher genannten Texte, mit den neuesten Lehrbüchern unsrer Tage (Th. Axenfeld 1915, E. Fuchs 1910, A. Vossius 1908 u. a., auch mit dem französischen von V. Morax 1913, Truc, Valude et Frenkel 1908, den englischen von F. R. Swanzy 1912, G. de Schweinitz 1913 u. a.), sowie mit der Augen-Operationslehre von Czermak-Elschnig vom Jahre 1908 vergleichen. Gelegentlich müssen wir auch auf ältere Lehrbücher aus dem 18. und 19. Jahrhundert zurückgreifen, um die Entwicklung anschaulich zu machen.

1. *Περὶ ταράξεως καὶ ἰδίως ὀφθαλμίας.* Der Begriff der Reizung (*τάραξις*) der Bindehaut durch äußere Schädlichkeiten ist geblieben, der alte Name aber heutzutage aufgegeben, wenngleich derselbe noch 1843 bei K. Himly vorkam.

Der Name *Ὀφθαλμία* (Augen-Entzündung) findet sich bei Axenfeld zur Bezeichnung von zehn verschiedenen Krankheitsformen; bei Himly waren es noch 64.

2. *Περὶ φλεγμονῆς. Φλεγμονή* war bei den Griechen die stärkere Augen-Entzündung, sowohl die eitrige der Bindehaut, als auch die innere Vereiterung des Augapfels, z. B. nach Verletzung. (Aktuarius 2, 444.)

Diese beiden grundverschiedenen Zustände sind natürlich schon lange voneinander getrennt worden. Die erstere wird heutzutage Blennorrhöe genannt. Die zweite, von A. G. Richter (1790, auch

schon von früheren,) als Phlegmone oculi, bei J. Beer (1813) als Ophthalmitis interna bezeichnet, erhielt von. J. N. Fischer 1832 den fehlerhaft gebildeten Namen Panophthalmitis, der bei Axenfeld Panophthalmie geschrieben wird. (Zum mindesten sollte es Pantophthalmie heißen.) E. Fuchs, A. Vossius u. a. schreiben Panophthalmitis.

3. *Πρὸς ῥευμάτων ἐπιφοράν*. Die Irrlehre der Griechen von den Flüssen (*ῥεύματα*) ist ja aufgegeben. Aber der Name Epiphora hat sich gehalten; nur bezeichnet er heutzutage (bei E. Fuchs, Axenfeld u. a.) das Tränen-Träufeln, während das Wort doch eigentlich Tränen-Schuß bedeutet. (Wörterbuch, 1887.)

Allerdings war bereits Scribonius Largus (§ 18) voraufgegangen, ferner Plinius, der uns zahlreiche Mittel gegen Epiphorae oculorum überliefert (z. B. nat. h. 32, 137); endlich Vegetius, der Epiphora als Tränenfluß erklärt (Mulomed. 3, 22).

Zu Anfang des 19. Jahrhunderts war diese Bedeutung des Wortes schon fest eingebürgert.

4. *Περὶ χημώσεως*. Chemosis bedeutet bei Demosthenes, wie uns Simon Januensis überliefert, die sehr starke Anschwellung und Erhebung der Augapfelbindehaut, so daß die Lider nicht gehörig geschlossen werden können, — ähnlich, wie bei der Gienmuschel (*χήμη*, hiatula.)

Dieser seltsame Name für die heftigste Augen-Entzündung hat sich bis heute gehalten (Vossius, Fuchs, Axenfeld), obwohl er in den Lehrbüchern der Augenheilkunde meist gar nicht und gelegentlich falsch erklärt wird[1]).

4a. Aëtius hat uns nach Severus (aus dem 1. Jahrh. nach Chr.) die Behandlung der Neugeborenen (*παιδίων*) überliefert.

„Ein gewaltiges Leiden findet sich an den Augen der Neugeborenen. Die Lider schwellen an von der Menge des Eiterstoffes . . . Die Kollyrien gegen dieses Leiden müssen abkühlend sein und trocknend, auch adstringirend, um den Strom der Augen-Absonderungen zu beseitigen[2]).“

Soranus, der unter Trajan und Hadrian zu Rom wirkte, empfiehlt Öl in die Augen der eben Geborenen einzuträufeln, mehrere Tage lang,

---

[1]) *χημωσις*, *χυμωσις*, wohl am ehesten von *χυμοειν*, gießen . . . , so wörtlich bei Himly, 1, 401. 1843. — In den ausführlichsten Darstellungen unsrer Tage (Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Encycl. franç., American Encycl., Chicago 1914) sucht man vergeblich nach Belehrung. Der griechische Text der Wort-Erklärung ist uns in der „Einführung“ (Galen 14, 773) aufbewahrt. Vgl. Wörterbuch, S. 17.

[2]) Der griechische Text war fehlerhaft überliefert, die lateinische Übersetzung unbrauchbar, die besprochene Krankheit nicht erkennbar. So konnte diese Erörterung praktische Belehrung nicht spenden, zu der Zeit, wo es nützlich gewesen, vom 16. bis zum 18. Jahrh. Erst die geschichtliche Prüfung hat in unsren Tagen die richtige Würdigung gebracht. Vgl. § 248.

aber nicht jeden Tag; denn daraus erfolgte bei Einigen Augen-Entzündung, bisweilen mit Verschwärung der Häute. (Aëtius spricht vom Leukom des Säuglings.)

Erst nach $1^1/_2$ Jahrtausenden hat Quellmalz (Leipzig 1750) die Häufigkeit und Wichtigkeit der Erkrankung hervorgehoben und als Ursache den eitrigen Scheidenfluß der Mutter erkannt. Erst 1780 erhalten wir von Ware eine brauchbare, 1813 von Beer eine gute Beschreibung der Krankheit; erst in den zwanziger und dreißiger Jahren des 19. Jahrhunderts die Behandlung mit Höllenstein-Lösung, und in unseren Tagen die Verhütung, von Franz Crédé.

5. und 6. *Περὶ ὑποσφαγμάτων καὶ ἐμφυσημάτων.* Auch diese Namen finden sich noch bei Axenfeld. Ja, es wird daselbst die Blutung in die Bindehaut mit Hyposphagma, die unter die Hornhaut (in die Vorderkammer) mit Hyphaema, die in den Glaskörper mit dem byzantinischen Wort Haemophthalmos bezeichnet, obwohl es doch einfacher wäre, die Dinge mit ihren Namen zu belegen und dem Anfänger die Sache zu erleichtern. (Wörterbuch, S. 39, 1887.) Bei Vossius und bei E. Fuchs findet sich Hyposphagma nicht mehr vor. Die Alten wandten in ihrer Vielgeschäftigkeit sehr zahlreiche örtliche Mittel gegen die Blut-Unterlaufung des Auges an, — statt die von selbst erfolgende Aufsaugung abzuwarten.

Obwohl *ἐμφύσημα* (Aufblähung) auch bei den Griechen Luftgeschwulst bedeutete, so wurde doch jede jähe Lidschwellung mit diesem Namen bezeichnet. Allerdings behandelt Paulus in diesem Kapitel auch die nach Verletzung erfolgende Anschwellung, die ja durch Lufteintritt bedingt sein kann. Aber erst bei Aktuarius (2, 443) findet sich, daß Lid-Emphysem durch Ansammlung von dicker Luft in den Lidern entsteht; doch bleibt der Zweifel bestehen, ob die Luft wirklich nachgewiesen oder nur angenommen worden.

7. *Ψωροφθαλμία, κνησμώδης τοῦ βλεφάρου ψωρίασις* (Psorophthalmie, eine juckende Krätze des Lids), noch 1843 bei Himly, ist heutzutage durch Blepharitis ciliaris und marginalis ersetzt.

8 und 9. *Περὶ σκληροφθαλμίας καί ξηροφθαλμίας*[1]). Xerophthalmie war den Griechen das, was wir trocknen Katarrh nennen; und Sclerophthalmie derselbe Zustand mit Lidverdickung.

Der Name Sclerophthalmia findet sich noch bei Himly (1, 257, 1843), aber in veränderter Bedeutung; hingegen nicht mehr bei Fuchs und Axenfeld; das gleiche gilt von Xerophthalmia: doch hat sich Xerophthalmos für Schrumpfung (Vertrocknung) der Bindehaut bis heute erhalten.

10. *Περὶ ἐκτροπίων,* über die Ausstülpung der Lider. Begriff und Name sind bis heute geblieben. Der letztere hat so sehr den Beifall der heutigen Augenärzte, daß sogar das Umstülpen der Lider als Ektropi-

[1]) *σκληρός*, hart; *ξηρός*, trocken.

oniren bezeichnet wird. Ja, der entgegengesetzte Zustand, die Einstülpung, ist (seit 1733) Entropium genannt worden, gegen[1]) den griechischen Sprachgebrauch: so noch in den besten Lehrbüchern unserer Tage.

11 und 12. *Περὶ αἰγίλωπος καὶ ἀγχίλωπος.* Diese beiden Ausdrücke für die offene und die noch nicht aufgebrochene „Tränenfistel" haben bis gegen die Mitte des 19. Jahrhunderts (Himly, 1843, 1, S. 269) durchgehalten; aber aus den heutigen Lehrbüchern sind sie geschwunden und durch mehr anatomische Bezeichnungen ersetzt worden.

13. *Περὶ τραχώματος.* Dieser Name und Krankheitsbegriff, die Einteilung in vier Stufen (*δασύτης*, Rauhigkeit, Pelzigkeit, *τραχύτης*, Körnerbildung, *σύκωσις*, Feigbildung, *τύλωσις*, Schwielenbildung), auch die mechanische Behandlung, welche schon in dem hippokratischen Schriftchen *περὶ ὄψιος* angedeutet ist[2]) und bei allen griechischen (und römischen) Ärzten, die vom Trachoma handeln, auf das gründlichste erörtert wird, hat sich bis heute gehalten, — so sehr auch auf diesem Gebiet unsere Kenntnisse angewachsen sind. Übrigens kommt bei Axenfeld und in den andren Lehrbüchern unsrer Tage neben Trachoma noch ein andrer Name vor, Conjunctivitis granulosa; der römische (aspritudo, Cels.) und der deutsche (Körnerkrankheit[3])) sind nicht in unsre Lehrbücher eingedrungen.

14 und 15. *Περὶ κριθῆς. Περὶ χαλαζίων.* (Über das Gerstenkorn. Über die Hagelkörner.) Die beiden von den Griechen mit volkstümlichen Namen belegten Krankheits-Zustände haben noch heute Bürgerrecht in den Lehrbüchern; aber beim Gerstenkorn kennen die letzteren nur den lateinischen Namen hordeolum, beim Hagelkorn nur den griechischen chalazion[4]).

Auf diese Zustände werden wir bei den Operationen noch einmal zurückkommen.

16. *Περὶ φθείρας τῆς ἐν τοῖς βλεφάροις.* (Über die Laus an den Lidern.) Bei Celsus (6, 6, 15) findet sich *φθειρίασις*, eine treffliche Beschreibung und ein brauchbares Heilmittel (aus Läusekraut und ranzigem Öl). Die Quecksilber-Salbe haben die Araber eingeführt[5]).

Bei Axenfeld steht „Phthirius[6]) der Lider"; bei E. Fuchs „Phthiriasis palpebrarum".

---

1) Vgl. Wörterbuch, S. 27. 1887.

2) Littré 9, 156. Vgl. Gesch. d. A. § 74 ff.

3) Gesch. § 75, 1899, u. a. a. O.

4) Vgl. Wörterbuch, S. 44; Gesch. § 172. — Himly kannte auch noch crithe und grando. — Übrigens schrieben spät-römische Ärzte (Marcell. Emp. 8, Theod. Priscianus I, 10) hordeolus.

5) Gesch. § 276, 277, 280, VI.

6) Neugebildete Form, in dem med. Wörterbuch v. Gabler 1857 gebucht, noch nicht bei Kühn, 1832.

16, 17, 18. *Περὶ μαδαρώσεως ἤτοι μιλφώσεως. Περὶ πτιλώσεως.* Diese Erkrankungen des Lidrandes (Ausfallen der Wimpern, A. d. W. mit Rötung, A. d. W. mit Verdickung) werden heutzutage meist anders bezeichnet. Doch ist Madorosis noch bis heute aufbewahrt bei Vossius, Fuchs, Axenfeld, Truc, V. & F., de Schweinitz[1]).

19. *Πρὸς τριχίασιν βλεφάρων.* (Gegen die Haarkrankheit der Lider.) Severus (bei Aëtius) unterscheidet bei der Haarkrankheit (*τριχίασις*) zwei Formen: 1. Die Einstülpung der natürlichen Haare (*φαλάγγωσις ἢ πτῶσις*). 2. Nachwachsen neuer Wimpern (*τὴν τῶν τριχῶν ὑπόφυσιν, διστιχίασιν*). Paulus hat (im 6. Buch) auch *διτριχίασις, διστριχίασις.*

Krankheitsbegriff und Namen haben sich bis heute erhalten; auch Neubildung von Wimpern wird neben der allerdings wichtigeren Einkrümmung noch zugelassen. Bei Vossius, Fuchs und Axenfeld finden wir Trichiasis und Distichiasis[2]).

20 und 21. *Περὶ ἐγκανθίδων*[3]) *καὶ ῥυάδων*[4]). (Wucherung und Schwund der Karunkel.) Diese auf ungenügender Kenntniß der Tränenwege beruhende Krankheitsbeschreibung der Griechen ist aufgegeben worden.

Von den beiden Namen hat sich der eine, encanthis, erhalten bei E. Fuchs, Morax, Truc, de Schweinitz.

Himly (1843) hatte noch beide und von der „Enkanthis" fünf verschiedene Formen.

22. *Περὶ ἑλκῶν.* (Über die Geschwüre.) Die Griechen unterschieden sieben Arten von Hornhaut-Geschwüren: vier oberflächliche, *ἀχλύς, νεφέλιον, ἄργεμον, ἐπίκαυμα* (Nebel, Wölkchen, Weißling, Aufbrand) und drei tiefe, *ἔγκαυμα, βοθρίον, κοίλωμα* (Einbrand, Gruben-, Hohl-Geschwür).

Aus Simon Januensis lernen wir, daß diese Einteilung schon im *Ὀφθαλμικός* des Demosthenes gegeben war. Wiederholt wird sie in der „Einführung", ferner bei Aëtius (7, c. 27—29), auch bei Paulus und noch bei dem ganz späten Joannes Aktuarius.

Die Araber haben diese Einteilung, welche sie auf Galen zurückführten, fast wie ein unantastbares Erbgut gehütet, obwohl sie weder mit der Schreibung noch mit der Deutung dieser Namen zu Rande gekommen sind[5]).

Seltsamerweise hat noch 1840 der berühmte Prof. Velpeau zu Paris

---

[1]) *Μαδάρωσις, μαδαρότης,* von *μαδᾶν,* zerfließen, ausgehen (*ψιλὸν εἶναι,* haarlos sein, Galen **16**, 68).

[2]) *θρίξ,* das Haar; *δίς* doppelt; *ὁ στίχος,* die Reihe.

[3]) *ἐγκανθίς* von *ἐν,* in, und *κανθός,* der Augenwinkel.

[4]) *ῥοιάς* und *ῥυάς,* der Fluß, von *ῥέω* (*ῥυῆναι*), fließen.

[5]) Vgl. m. Entwicklungsgesch. d. augenärztl. Kunstausdrücke, 1918, S. 18. im Register-Band der Gesch.

in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde diesen veralteten Namen wieder ausgegraben[1]).

In den Lehrbüchern unserer Tage finden sie sich nicht mehr; der Fortschritt der Wissenschaften hat andre Einteilungen zutage gefördert.

23. *Περὶ προπτώσεως*[2]). Der Vorfall der Regenbogenhaut wird in vier Stufen eingeteilt: Fliegenkopf (*μυϊοκέφαλον*), Beerengeschwulst [*σταφύλωμα*][3]), Apfel (*μῆλον*), Nagel[-kopf][4]) (*ἧλος*).

Diese Staphylom-Lehre hat die Jahrhunderte überdauert. Von den Arabern[5]) ist sie übernommen worden; nur haben sie vor dem Fliegenkopf noch den Ameisenkopf eingeschoben und nach demselben den Apfel ausgelassen.

Noch im Anfang des 19. Jahrhunderts hat J. Beer, der die Staphylom-Lehre[6]) so erheblich gefördert, einerseits durch Berücksichtigung der Drucksteigerung, anderseits durch Verbesserung der Operation, jene vier griechischen Namen aufbewahrt; ebenso Himly 1843, der aber für den Nagel das lateinische Wort clavus einführt.

Die heutigen Lehrbücher haben nur als allgemeinen Namen Staphyloma beibehalten.

26. *Περὶ ὑποπύων*. Über innere Eiterungen. Wort und Begriff sind bis heute geblieben.

(Die Alten gebrauchten allerdings mehr das Beiwort *ὑπόπυος*, unterkötig, in der Tiefe eiternd; doch kommt in der „Einführung" [Galen 14, 774] auch schon das Hauptwort *ὑπόπυον* vor, das seit M. Mauchart [1742] für „Eiter in der Vorderkammer," allgemein gebräuchlich geworden und geblieben.)

27. *Περὶ οὐλῶν καὶ λευκωμάτων*. Über Narben und Weißflecke.

Auch hier sind Begriff und Name im wesentlichen geblieben. Paulus trennt die Narben in Wölkchen (*νεφέλιον*) und Weißfleck. Die heutigen Ärzte (Fuchs, Axenfeld u. a.) unterscheiden nubecula, macula, leucoma: die beiden ersten Grade (die übrigens auch wohl zu einem zusammengefaßt werden), sind also lateinisch benannt, der dritte griechisch,

---

1) Gesch. § 578.

2) *Πρόπτωσις* ist bei Celsus (6, 6, 8) und bei den fälschlich mit dem Namen des Galen geschmückten beiden Schriften „Einführung" u. „Definitionen" (Galen, 14, 769 und 19, 435) die Vordrängung des Augapfels, wofür die Späteren (Aëtius, Paul. Aeg., Akt.) *ἐκπιεσμός*, die heutigen Ärzte Exophthalmos gebrauchen.

Bei diesen Späteren (Paul. Aeg., Akt.) ist *πρόπτωσις* der Vorfall der Regenbogenhaut.

3) *παραπλησίως ῥαγὶ σταφυλῆς*, ähnlich der Beere einer Traube.

4) Aëtius 7, c. 36: *προσέοικε ἥλου κεφαλῇ*, es gleicht dem Kopf eines Nagels. Derselbe läßt den Apfel aus.

5) Gesch. § 277. — Die alten Inder (Suśrutas) nennen den Iris-Vorfall Ziegenkot.

6) Die Gesch. d. Staphylom-Lehre s. im § 544 d. G.

obwohl auch hier das lateinische albugo[1]) denen zur Verfügung stände, die nicht Weißfleck sagen wollen.

27. *Οὐλῶν βάμματα*, Narbenfärbung. Die alten Griechen haben die Hornhaut-Flecke so gefärbt, wie die Schuster Naturleder schwärzen: auf das gelohte Leder wird eine Lösung von Kupfer- und Eisen-Vitriol aufgetragen; das Kupfer ist die Beize, das Eisensalz dringt ein und bildet im Gewebe selbst einen schwarzen, unlöslichen Niederschlag von gerbsaurem Eisen-Oxyd, d. h. von Tinte. Galen sagt ausdrücklich, feines Gallapfel-Pulver wird mit heißer Sonde auf das Leukom eingerieben und danach in Wasser gelöster Chalkanthos. Letzterer ist allerdings Kupfervitriol, aber stark eisenhaltiger, da die Griechen weder die Schwefelsäure noch folgerichtig den reinen Kupfer-Vitriol gekannt haben: denn die Kupfer-Erze sind eisenhaltig[2]).

Die Araber haben das griechische Verfahren begierig ergriffen. Aus dem arabischen Kanon (Ali b. Isa) kam es zu den Arabisten des europäischen Mittelalters (Guy de Chauliac, 1363).

Aber später scheint die Kenntnis und Übung verloren gegangen zu sein, wie ja überhaupt in der Heilkunde die rein literarische Überlieferung nicht ausreichend ist. Wenigstens vermisse ich jeden Hinweis in den trefflichen Lehrbüchern vom Anfang des 18. Jahrhunderts (Maître Jan 1707, St. Yves 1722)[3]), sowie in den vollständigsten aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts [Himly 1843, Arlt 1851[4])].

So mußte denn das neue Verfahren der Tätowirung von Hornhaut-Flecken, welches L. de Wecker 1869, nach einem Gedanken seines Schülers Abadie, angegeben und eingeführt, und das, im Gegensatz zu dem unbewußt chemischen der Griechen, als ein rein mechanisches bezeichnet werden kann, wirklich als etwas ganz Neues erscheinen, — bis 1872 Anagnostakis auf das Verfahren der Alten hinwies, das er freilich irrig als Tätowirung[5]) bezeichnete und ebenso, wie A. Hirsch

---

[1]) Schon bei Plinius. — Die späteren römischen Ärzte (Theod. Priscianus im 4. Jahrh., Cael. Aur., Cassius Felix) gebrauchen dafür auch albor.
Die Ärzte des 18. Jahrh. (Maître Jan, 1707) und der ersten Hälfte des 19. (K. Himly, 1843) kannten neben leucoma auch albugo.

[2]) Vgl. § 138 d. G. d. A.

[3]) Mauchart hat 1743 das Schwarzfärben der Hornhaut-Weißflecke, wie die Alten es geübt, zwar gekannt, aber ausdrücklich verworfen (§ 413, S. 184).

[4]) Man kann nicht behaupten, daß J. Ravà (zu Sassari) versucht hat, die von den Alten geübte Färbung von Hornhaut-Trübungen der Vergessenheit zu entreißen. Er spritzte 1862 bei einem jungen Mädchen in das Total-Leukom der Hornhaut erst Gerbsäure, dann Kupfer-Sulfat ein — mit dem Ausgang in eitrige Zerstörung des Augapfels. Veröffentlicht hat er den Fall erst, nachdem das neue Verfahren der Tätowirung schon bekannt geworden. Vgl. § 735 d. G. u. A. d'oc. 68, 282, 1878.

[5]) Tätowirte Barbaren waren allerdings den Griechen bekannt gewesen. Tätowirung (Stichelung, *στίξις*) der Stirn von Sklaven zur Stigmatisirung wurde bei ihnen gelegentlich geübt. Vgl. Gesch. d. A. § 231, S. 385, und Register-Band S. 111.

1877, in chemischer Hinsicht falsch beurteilte; 1887 habe ich die richtige Deutung gegeben[1]).

Die Tätowirung hat dann eine ungeahnte Ausdehnung ihres Geltungsbereiches gewonnen: von einer rein kosmetischen Operation ist sie zu dem Range einer optischen[2]) emporgestiegen. Das hatten die Alten nicht geahnt, obwohl sie, wie ich bei dem Philosophen Chalcidius (aus dem Anfang des 4. Jahrh. n. Chr.) gefunden, bei Doppel-Pupille mit störendem Doppelt-Sehen die Neben-Pupille durch künstliche Narbenbildung verdeckten; daß sie die Narben dann schwarz färbten, wird nicht angeführt.

28. *Περὶ πτερυγίων.* Über das Flügelfell.

Name und Begriff sind geblieben. Bei Fuchs steht der griechische Name eingeklammert hinter dem deutschen, bei Axenfeld umgekehrt.

Die Beschreibung des Flügelfells im griechischen Kanon ist vorzüglich; dasselbe hat bei ihnen einen größere Rolle gespielt, als bei uns, — vielleicht, da sie mehr Küstenbewohner waren.

Die richtige Erklärung — durch Anzerrung der Bindehaut an ein vernarbendes Hornhaut-Geschwür — ist allerdings erst 1845 durch F. Arlt gegeben worden[3]).

29 und 30. *Περὶ ἀνθρακώσεως καὶ καρκινωμάτων.* Über Karbunkel und Carcinom.

I. *Ἄνθραξ* heißt Kohle, ebenso auch das lateinische Wort carbunculus.

Wir bezeichnen heutzutage die durch das Eindringen eines besonderen Bacillus (b. anthracis) in das kreisende Blut hervorgerufene, allgemeine Infektions-Krankheit (Milzbrand) als Anthrax; und die örtliche, durch Eindringen in die Haut, auch der Lider, bedingte Hautkrankheit (Milzbrand-Blatter) als Karbunkel oder Pustula maligna, — eine wenig glückliche Namengebung[4]).

Beide Krankheits-Zustände waren den Griechen bekannt gewesen, wenngleich sie über die Allgemeinkrankheit klare Anschauungen nicht besaßen[5]).

Die primäre Milzbrand-Blatter, von Celsus unter dem Namen car-

---

[1]) Vgl. Wörterbuch, S. 64, C.-Bl. f. A. 1887, S. 69 u. 1891, S. 247; Gesch. d. A. § 241, S. 385 u. § 1265, S. 488.

[2]) Vgl. C.-Bl. f. A. 1891, S. 247 und Czermak-Elschnig, 2, 121 ff., 1908.

[3]) Gesch. d. A. § 541, S. 403, u. § 1231, S. 368.

[4]) Himly, I, 391 (1843) will, ganz im Gegensatz dazu, als Anthrax der der Lider ein rein örtliches, gutartiges Leiden, den Karbunkel als bösartiges Symptom eines Allgemeinleidens bezeichnen.

[5]) „Wenn das Blut mehr schwarzgallig geworden und siedet und sich auf einen Teil wirft, dann entstehen die sogen. Anthrakes, Geschwüre mit Brandschorf, meist mit Pusteln beginnend“ . . . Paul Aeg. 4, c. 25.

bunculus, ferner von Paulus kurz erwähnt, wird von Severus[1] (aus dem 1. Jahrh. n. Chr., bei Aëtius c. 32) ganz ausgezeichnet beschrieben. Seine Darstellung ist einwandfrei. Er berichtet, daß der Augapfel infolge dieser Lid-Blattern aufbrechen kann, und erwähnt auch die Anschwellung der Drüsen hinter dem Ohr.

Bei Axenfeld erklärt L. Heine: „Anthrax kann seine Eingangspforte am Auge wählen und zu hochgradiger, entzündlicher Schwellung mit nachfolgender Nekrose der Lider führen.“ Das Wort Karbunkel kommt nicht vor.

Bei Groenouw lesen wir: Der Milzbrand-Karbunkel (Anthrax, Carbunculus contagiosus, Pustula maligna).

II. *καρκίνωμα*[2]) hieß, schon seit den hippokratischen Schriften, die bösartige Geschwulst-Bildung, bzw. Verschwärung, — wie auch noch heute.

Hier bei Paulus bedeutet *καρκίνωμα τοῦ κερατοειδοῦς*, ebenso wie *καρκινώδη ἕλκη ἐν ὀφθαλμοῖς* bereits bei Demosthenes (Aët. c. 33), schlimme Hornhaut-Zerstörungen, offenbar verschiedenartige, die heute auseinandergehalten werden[3])

Was heute „Carcinom der Cornea“ genannt wird (Axenfeld, S. 449), ist ganz etwas andres, nämlich eine wirklich krebsige Neubildung, die vom Hornhaut-Rande beginnt. (Vgl. Fuchs, S. 339.)

31. *περὶ μυδριάσεως.* Über Pupillen-Erweiterung.

Die Beschreibung der Pupillen-Erweiterung im griechischen Kanon ist vollkommen sachgemäß; nur wird das Kleinersehen, das dabei gelegentlich zu beobachten ist, als regelmäßiges Zeichen hingestellt und Flüssigkeits-Ausschwitzung als Ursache angegeben.

Name[4]) und Begriff sind bis heute geblieben, wenngleich wir die Ursachen ganz anders und die Sehstörungen genauer beurteilen.

32 u. 33. *Περὶ φθίσεως καὶ ἀτροφίας.* Über Schwund der Pupille und des Augapfels.

---

[1]) In der ausgezeichneten Darstellung von Groenouw (Graefe-Saemisch, II. Ausg., 9, I, S. 804) beginnt die Gesch. der Milzbrand-Erkrankung der Lider mit — Himly, 1843.

[2]) Von *καρκίνος*, Krebs als Tier, — aber auch für die Krebsgeschwulst gebraucht. (Lat. cancer.)

[3]) Bei der einen Beschreibung der Griechen mag man an das fressende Geschwür (Ulcus serpens) denken: bei einer andren an das nagende (U. rodens); doch können auch Verschwärungen infolge von Geschwülsten des Augen-Innern u. a. mit inbegriffen sein. — Die Araber hatten von den Griechen Namen und Begriff übernommen.

[4]) Die Griechen hatten dafür auch *πλατυκορία, πλατυκορίασις*, von *πλατύς* breit, und *κόρη*, Pupille. Dieser Name, der noch bei Himly vorkommt, ist aus den heutigen Lehrbüchern verschwunden. Das Wort *μυδρίασις* ist nicht sicher zu erklären. (Gloss. med. et infim. latin. [Njort, 1883, 1, 5] erinnert an *μύδρος*, glühendes Eisen zum Blenden der Augen. Danach wäre Mydriasis eigentlich Blindheit und Pupillen-Erweiterung.)

Φθίσις, Schwund, von *φθίω*, schwinden; *ἀτροφία*, Verkleinerung, eigentlich Nicht-Ernährung: in Beziehung auf das Auge bedeutet bei den Griechen das erste Wort Schwund der Pupille, das zweite den des Augapfels.

Phthisis pupillae kommt zwar noch bei Himly (1843) vor, aber nicht mehr in den heutigen Lehrbüchern; auch das leidige Ersatzwort „*συνίζησις, a συνίζειν* considere dicta", das Woolhouse im Anfang des 18. Jahrhunderts eingeführt, ist aus den meisten unsrer Lehrbücher wieder verschwunden[1]. Beliebt ist heutzutage Miosis für Pupillen-Verengerung, obwohl der Ausdruck unvollständig und an sich unverständlich ist; denn *μείωσις* heißt nur Verkleinerung. Bei Galen (7, 88) lesen wir *μείωσις* [*τοῦ τρήματος*], Verkleinerung des Sehlochs. Hierauf beruht wohl Definit. med. CCCXLI: *Φθίσις ἐστὶ μείωσις τῆς κόρης*, Phthise ist Verkleinerung der Pupille. (Galen, 19, 435.) — Die Falsch-Schreibung Myosis, 1706 durch eine Wittenberger Disertation eingeführt, ist in deutschen Lehrbüchern seit 1887 endlich wieder aufgegeben worden[2].

Die beiden in der Überschrift genannten Ausdrücke werden heutzutage in Beziehung auf den Augapfel gebraucht, Phthisis bulbi, Atrophia bulbi, — entweder ohne Unterschied, oder so, daß Atrophie die leichteren Grade umfaßt[3].

Den besten Text über Phthisis und Atrophia lesen wir bei Aëtius (c. 43); derselbe möchte wohl von Demosthenes[4] herrühren:

„Vom Schwund der Pupille spricht man, wenn dieselbe enger und blöder[5] wird. Dies erfolgt gewöhnlich aus gefährlichen Krankheiten [des Körpers] oder aus gewaltigem Kopfschmerz[6]. Aber vergrößert[7] erscheinen diesen Kranken die gesehenen Gegenstände, wegen der Verengerung der Pupille."

„Von Atrophie des Augapfels spricht man, wenn nach heftigem Kopfschmerz oder in akut fieberhaften Erkrankungen allmählich der Augapfel flach wird und einsinkt und im ganzen sich verkleinert und bis zu einem gewissen Grade sich verdunkelt und so das Sehen behindert. Dieser Zustand erfolgt häufig auch nach der chirurgischen Umschneidung der Schädelhaut und nach der Trepanation; und diese Fälle sind schier

[1]) Bei Vossius (1908) findet sich noch „Synicesis pupillae".

[2]) Gesch. d. A., Reg.-Band, 1, 38.

[3]) Vgl. Gesch. d. A. § 1076.

[4]) Das schließe ich aus der Erwähnung der Massage des Augapfels, die in der ganzen uns erhaltenen griechischen Literatur nur noch einmal vorkommt, nämlich in dem sicher von Demosthenes stammenden Kapitel *περὶ ἀτονίας*. (Aët. c. 46.)

[5]) *ἀμβλυτέρα*. Oribas., Paulus und Aktuarius haben *ἀμαυροτέρας καὶ ῥυσοτέρας γινομένης*, wenn sie mehr düster und runzlig geworden.

[6]) Andeutung von Iritis.

[7]) Wohl nur doktrinäre Schlußfolgerung, als Gegensatz zu dem Kleinersehen bei Mydriasis.

unheilbar. Es unterscheidet sich aber die Atrophie von der Phthise folgendermaßen: die Phthise macht nur die Pupille kleiner, die Atrophie aber den ganzen Augenapfel kleiner und flacher."

Die unmittelbare Aneinander-Reihung dieser beiden Zustände in allen uns erhaltenen Texten (bei Oribasius, Aëtius, Paulus, Aktuarius) mag wohl die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs andeuten.

34. *περὶ νυκτάλωπος*. Über die Nachtblindheit.

I. „Nachtblind heißt der, welcher bei Tage gut, bei Sonnen-Untergang dunkler, und bei Nacht gar nichts sieht." Die Schärfe dieser Begriffserklärung ist bemerkenswert. Unsere guten Lehrbücher bedienen sich ähnlicher Worte. (Greeff, bei Axenfeld, S. 618; E. Fuchs, 1910, S. 660.)

II. „Wenn die Krankheit nicht weicht, so brate eine Bocksleber und streiche die bei dem Braten gewonnene Brühe in die Augen, die Leber selbst aber gib zu essen und während des Kochens laß den Dunst mit geöffneten Augen aufnehmen."

Dies ist die berühmte Behandlung mit der Leber, welche eine mehr als zweitausendjährige Geschichte aufzuweisen hat und bis auf unsere Tage gekommen ist. Das in der hippokratischen Sammlung überlieferte Schriftchen von der Sehkraft empfiehlt als „Mittel gegen Nyktalops": „Gib in Honig getauchte, rohe Rindsleber zu verschlucken, soviel der Kranke vermag, ein- oder zweimal." —

„Herophilus[1]) sagt in seinem Werk über Augenkrankheiten: Gegen Tagblindheit (*πρὸς τοὺς ἡμέρας μὴ βλέποντας*) . . . gib den Kranken nüchtern Bockleber zu essen." Aëtius, der uns (im Kap. 48) dies überliefert, fügt hinzu: „Ich vermute, daß dies besser wirkt bei Nachtblindheit."

A. Cornelius Celsus, der nach griechischer Vorlage in der Zeit von 18—39 n. Chr. sein Werk de medicina verfaßt hat, erklärt, daß die Nachtblinden mit der Brühe gebratener Leber, vom Bock oder der Ziege, (die Augen) einstreichen und auch die Leber verzehren müssen. Dioscurides (um 50 n. Chr.) hat bereits die ganz vollständige Vorschrift: „Der von Ziegen-Leber beim Braten abfließende Saft wird mit Vorteil den Nyktalopen[2]) (in die Augen) eingerieben; und wenn einer von diesen Kranken den Dunst beim Kochen der Leber in die geöffneten Augen aufnimmt, so verspürt er den Nutzen; vorteilhaft ist es auch, die gebratene Leber zu verzehren."

Bei Galen (im 2. Jahrh. n. Ch., 7, 802) findet sich der oben aus Paulus angeführte Text über die Leber-Behandlung. Denselben lesen wir bei Oribasius (im 4. Jahrhundert, 5, 709), bei Alexander aus

[1]) Um 300 v. Chr.

[2]) Dies Wort lasse ich wegen seines Doppelsinnes unübersetzt, wenn es von den Schriftstellern nicht ausdrücklich erklärt wird.

Tralles (im 6. Jahrhundert, 2, 47), bei Aëtius (im 6. Jahrhundert, c. 58), bei Theophanes Nonnus (im 10. Jahrhundert, 1, 230).

Die Behandlung der Nachtblindheit mittels der Leber ist in den arabischen Kanon übergegangen und hat überhaupt eine allgemeine Verbreitung gewonnen.

Wir finden dieselbe in Ost-Asien, bei den Chinesen, und zwar, nach sicheren literarischen Zeugnissen, einerseits im neunten, andrerseits im achtzehnten Jahrhundert u. Z. Wir finden, daß sie in Europa märkischen Bauern des achtzehnten und russischen des neunzehnten bekannt geworden[1]).

Für die durch Unterernährung bei Einwirkung grellen Sonnenlichts entstehende Nachtblindheit wird eine derartige Behandlung auch noch in den heutigen Lehrbüchern empfohlen. So heißt es bei E. Fuchs (S. 662): „Beim Volke steht seit langem der Genuß gekochter Leber und des Leber-Thrans in großem und verdientem Rufe. Außerdem sorge man für Hebung der Ernährung und für Schutz der Augen gegen Licht[2]).“

III. Aëtius bringt (c. 48) zwei Gegenstände, die bei Paulus fehlen: 1. Eine kurze Erwähnung der Tagblindheit. 2. Eine Ansicht über die Ursache der beiden Krankheitszustände.

„Einigen begegnet es, Nachts besser zu sehen, bei Tage aber schlechter . . . Dies ist aber selten, die Nachtblindheit hingegen sehr häufig.“

„Ursache der Nachtblindheit dürfte sein Schwäche im Kopf, und besonders Verdickung des Sehgeistes (τοῦ ὀπτικοῦ πνεύματος) und der sonstigen Feuchtigkeiten und Häute des Auges . . . Bei denen, die Nachts besser und bei Tage schlechter sehen, nehme ich an, daß der Sehgeist sehr dünn, und die Häute sehr durchlässig sind, und daß dadurch die bei Tage erfolgende Zerstreuung des Sehgeistes die Sehe blind macht; bei Nacht aber Verdickung und Sammlung des Sehgeistes eintrete, so daß er die Sinnes-Empfindung zu erregen imstande ist. Also muß man bei diesem (dem Tagblinden) dem Auge eher Spannung verleihen.“

Der arabische Kanon hat zwei Kapitel, vom Nachtblinden und vom Tagblinden. Nachtblindheit wird hergeleitet von Verdickung des seelischen Geistes und von dem zu lange fortgesetzten Aufenthalt in der Sonne.

Diese Theorie von der Verdickung und Verdünnung des Sehgeistes hat auch Guy de Chauliac (1363) dem Rases und Avicenna nach-

[1]) Es dürfte schwer halten, den Weg dieser Überlieferungen festzustellen. — Nachtblindheit kommt im Sanskrit-Kanon der Augenheilkunde vor.

[2]) Die Griechen haben diese heilbare Form der Nachtblindheit von der unheilbaren nicht zu trennen vermocht. Auf die erstere bezieht sich offenbar der Satz bei Alex. Trall. (2, 47): „Bocksgalle mit Honig streiche ein; es beseitigt (die Krankheit) in wenigen Tagen.“ Auf die letztere spielen die Pandekten an (l. 10 § 4 . . . de redhibitione). Ein Sklave, der nachtblind ist (νυκτάλωψ), mußte von dem Verkäufer zurückgenommen werden.

gebetet. Aber, seitdem Kepler (1604, 1610) die richtige Lehre vom Sehen begründet, ist kein Raum mehr für solche Träumereien.

IV. Die griechischen Namen sind auf unsere Tage gekommen. Das Wort νυκτάλωψ findet sich schon in den hippokratischen Schriften und von da durch die ganze griechische Fach-Literatur bis zu dem ganz späten Aktuarius im 14. Jahrh. n. Chr., d. h. durch nahezu 18 Jahrhunderte. Das Wort ἡμεράλωψ wird nur einmal, ohne weitere Erklärung, in einer Aufzählung der Augenkrankheiten, gewissermaßen als Gegenstück zu νυκτάλωψ, angeführt, in dieser Weise: νυκτάλωψ, ἡμεράλωψ [„Einführung", Galen 14, 768[1]].

Über die Bedeutung des Wortes νυκτάλωψ haben wir eine ganze Literatur. Ich will nur einige Hauptsätze hervorheben.

In zwei hippokratischen Schriften bedeutet νυκτάλωψ[2]) tagblind oder eigentlich nachts-sehend. Das wird in der einen ausdrücklich hervorgehoben, Prorrh. 2, 33, 34: Οἱ δὲ τῆς νυκτὸς ὁρῶντες οὓς δὴ νυκτάλωπας καλέομεν, „diejenigen, welche (nur) nachts sehen, die wir Nyktalopen nennen." Es handelt sich hier um Kinder und Jünglinge, die auch an Tränenfluß (d. h. wohl an Hornhaut-Entzündung) gelitten haben; in der anderen Schrift, den Volkskr. (6, 7, 1), sogar um Säuglinge[3]), bei denen das Schwarze im Auge ganz fein gefleckt war, — also um entzündliche Lichtscheu. Wir wollen demnach tagblind kurz als die hippokratische Bedeutung des Wortes Nyktalops bezeichnen.

Aber die entgegengesetzte Bedeutung nachtblind wird von Galen vertreten und soll deshalb kurz als die galenische bezeichnet werden. Denn die Erklärung, die an der Spitze dieses (des 34.) Abschnitts steht, stammt aus Galen, wie Oribasius uns bezeugt; und in Galen's Heilkunst (10, 84) heißt es, daß Nyktalops den Nachts nicht Sehenden bedeutet, sowie endlich in seinem Wörterbuch zum Hippokrates (19, 124): νυκτάλωπες· οἱ τῆς νυκτὸς ἀλαοί „Nyktalopen, die Nachtblinden[4])".

Erfunden hat Galen keineswegs diese Bedeutung; denn, abgesehen von einer Andeutung bei Aristoteles, findet sie sich bereits im ersten

---

[1]) Das Wort fehlte in unseren Wörterbüchern, auch im Thesaurus und in den Ergänzungs-Wörterbüchern, und wurde deshalb für modern ausgegeben. Ich habe 1887 in m. Wörterbuch d. Augenh. (S. 67) den Fund-Ort mitgeteilt. Im Jahre 1902 erscheint es in dem ΜΕΓΑ ΛΕΞ. von Konstantinides mit dem erwähnten Hinweis. — Daß ἡμεράλωψ bereits in dem Ophthalmikos des Demosthenes (1. Jahrh. n. Chr.) vorgekommen, folgt aus einer Andeutung bei Simon Januensis.

[2]) Nacht-Äugler, von νύξ (Nacht) und ὤψ (Gesicht); das λ ist euphonisch, wie in ἀγχίλωψ. — Νυκτερίς, Fledermaus, heißt Chaerephon in den Vögeln des Aristophanes (1296 und 1569). — Rases (Contin.): „Das Volk nennt die Tagblinden Fledermäuse."

[3]) Daß bei Säuglingen Nachtblindheit, selbst wenn sie vorkäme, nicht nachgewiesen werden könnte, ist jedem Arzt einleuchtend.

[4]) Galens Ableitung des Wortes ist erkünstelt und gewiß nicht richtig.

Jahrhundert n. Chr. bei Celsus und bei Plinius. Ja, der Zeitgenosse des letzteren, Demosthenes, der Vf. des Kanon, bringt sogar die Doppelbedeutung: „Nyktalops ist das Augenleiden, bei dem während des Tages den Kranken die Sehkraft versagt ist und beim Einbruch der nächtlichen Dunkelheit wiedergewonnen wird; oder umgekehrt, wie die meisten wollen, am Tage gewonnen, in der Dunkelheit versagt wird: dann haben sie (das erstgenannte Leiden) als Hemeralops bezeichnet[1]).

Aber Galen's Einfluß war maßgebend für die Folgezeit: alle namhaften griechischen Ärzte nach ihm geben seine Erklärung, Oribasius, Aëtius, Alexander Trall., Paulus Aeg., Aktuarius.

In den mittelalterlichen, barbarisch-lateinischen Übersetzungen der arabischen Schriften finden wir die galenische Bedeutung von Nyktalops.

Nach dem Wiedererwachen der Wissenschaften kam die hippokratische Bedeutung wieder an das Licht: noch nicht bei Gorraeus (1578), und bei Paraeus (1565), wohl aber schon bei Riverius (1650). Der gelehrte Daniel Sennert (1636) kennt die hippokratische Bedeutung von Nyktalops, bevorzugt aber die galenische; ebenso der gleichfalls hochgelehrte Peter Camper (1766).

Aber im Laufe der 18. Jahrhunderts gewinnt die hippokratische Bedeutung doch allmählich die Oberhand, so schon bei Maître Jan (1707); ferner bei Mauclerc (1768); endlich bei Plenck (1777), der mit Entschiedenheit Nyctalopia als coecitas diurna und Hemeralopia als coecitas nocturna bezeichnet: ihm folgt der berühmte Joseph Beer im Anfang des 19. Jahrhunderts.

Und so ist es bis heute geblieben. E. Fuchs sagt (1910, S. 548): „Solche Personen sehen besser bei herabgesetzter Beleuchtung, sie haben Nyktalopie ... Solche Kranke sehen bei Tage besser, — Hemeralopie.“

Ebenso Axenfeld (1915, S. 167, 524), ferner Panas (1894, 1, 754), endlich Truc, Valude, Frenkel (1908, S. 292 und 293). Ebenso auch die medizinischen Wörterbücher unserer Tage, von Guttmann (1917), Dornblüth (1917), Roth (1914), auch Magennis (1909).

Aber der Sieg ist nicht ganz vollständig. G. Lawson (1903) und G. de Schweinitz sind bei Galen's Fahne geblieben.

Hier hat das Festhalten am griechischen Kanon schädlich gewirkt. Mir scheint es verkehrt, solche griechische Worte beizubehalten, die den Griechen selber schon nahezu 2000 Jahren nicht ganz klar gewesen, zumal wir ganz unzweideutige deutsche besitzen: Tagblindheit, Nacht-

[1]) Simon Januensis hat uns in seinen Synonyma medicinae (am Anfang des 14. Jahrh.) die Stelle aus der lateinischen Übersetzung aufbewahrt. Griechisch lesen wir sie in der „Einführung“ (Galen 14, 776) und in Leo's Grundriß (3, c. 39, S. 150).

blindheit. Ebenso auch die Engländer, Franzosen, Italiener, Spanier in ihren Muttersprachen. Die Zweideutigkeit jener griechischen Namen hat in der Literatur nicht bloß Widersprüche und Unklarheiten, sondern sogar sachliche Irrtümer zuwege gebracht.

35 und 36. *περὶ γλαυκώματος καὶ ὑποχύματος· ἐκ τῶν Ῥούφου.* Über Glaukom und Hypochyma[1]), nach Rufus[2]).

„Glaukom und Hypochyma haben die Alten für ein und dasselbe gehalten; die Späteren aber erklärten Glaukoma für ein Leiden der Krystall-Feuchtigkeit, welche infolge von Vertrocknung sich umändere und aus ihrer natürlichen Färbung in die wasserblaue umschlage, das Hypochyma aber für einen Erguß von Flüssigkeiten, welche gerinnen, zwischen Regenbogenhaut und Krystall-Körper. Alle Glaukome sind unheilbar. Die Hypochymata sind heilbar, aber nicht alle."

Die hippokratischen Schriften haben uns keine Star-Lehre überliefert. Allerdings werden in den Aphorismen (3, 31) unter den Krankheiten der Greise aufgezählt: *ἀμβλυωπίαι, γλαυκώσιες, βαρυηκοΐαι,* „Sehstörungen, Verbläuungen ⟨in der Pupille⟩, Schwerhörigkeiten." Galen, in seinem Kommentar zu dieser Stelle (17[b], S. 651), erklärt ausdrücklich, daß mit dieser Glaukosis das Hypochyma gemeint ist. Hierauf bezieht sich also der erste Satz des Rufus.

In der alexandrinischen Zeit gewannen die Griechen den Star-Stich: woher, und wann, ist unbekannt, da die ganze ärztliche Literatur der Alexandriner zugrunde gegangen. (Die erste Darstellung, die wir haben, ist von Celsus aus dem Anfang des 1. Jahrh. n. Chr.). Sie unterschieden nun zwei Arten von Trübungen in der Pupille: erstlich solche, die mit Lichtschein des Auges verbunden waren und nach deren Niederdrückung das Auge Sehkraft erlangte; zweitens solche, die mit Stockblindheit des Auges verbunden waren und Wiedergewinnung von Sehkraft durch den Stich (Parakentesis) ausschlossen. Die ersteren bezogen sie auf einen Erguß, der gerinnt, zwischen Pupille und Krystall, und nannten sie Hypochymata; die zweiten versetzten sie in den Krystall, der ihnen für das erste Organ des Sehens galt. Die Trennung war doktrinär, nicht anatomisch begründet.

Wir können wohl behaupten, daß das Hypochyma der Griechen im großen und ganzen unsren heilbaren Star umfaßt; ihr Glaukoma den mit Amaurose komplicierten sowie andre unheilbare Trübungen im Pupillen-Gebiet.

---

[1]) Wörtlich über Untergießung und Bläuung. Ich will aber die Übersetzung verschieben, bis wir die griechische Lehre kennengelernt.

Γλαύκωμα (γλαύκωσις) kommt von *γλαυκός*, bläulich; *ὑπόχυμα* von *ὑπό*, unter und *χύνω, χέω*, „ich gieße, lat. suffusio.

[2]) Wirkte unter Trajan (78—115 n. Chr.). Die allgemeine Annahme, daß er eine Augenheilkunde verfaßt habe, ist unbegründet.

Diese Star-Lehre der Griechen[1]) hat die Jahrhunderte überdauert. Von den Arabern wurde sie übernommen, von den Arabisten im europäischen Mittelalter nachgebetet und auch in der Neuzeit noch weiter gelehrt und erörtert.

Erst im Anfang des 18. Jahrhunderts ist nach erbittertem Kampfe, der im Schoße der K. Akademie der Chirurgie zu Paris ausgefochten wurde, die alte „galenische" Theorie durch Brisseau und Maître Jan entthront, und der gewöhnliche, durch Operation (Stich) heilbare Star als Trübung des Krystall-Körpers anatomisch nachgewiesen worden: hierdurch ward die Wiedergeburt der Augenheilkunde eingeleitet.

Das unheilbare Glaukom hat Brisseau in den Glaskörper verstoßen. Der griechische Name blieb haften an den mit Drucksteigerung verbundenen Augenkrankheiten, die im weiteren Verlauf des 18. Jahrhunderts und in der ersten Hälfte des 19. genauer erkannt wurden, und deren Heilbarkeit durch Operation (nach A. v. Graefe, 1857) die größte Ruhmes-That des 19. Jahrhunderts darstellt.

Der griechische Name Hypochyma (Heruntergießen oder Herunterfließen) wurde von den Arabern übersetzt mit nuzúl el-mā', Herabsteigen des Wassers[2]).

Dieser arabische Ausdruck wurde von Constantinus Africanus (1015—1087) übersetzt mit cataracta, von Gerardus Cremonensis (1147—1187) mit aqua, quae descendit in oculo vel kataracta.

So haben wir aus der Hand eines Arabisten für die wichtigste Augenkrankheit die latinisirte Form eines griechischen Wortes empfangen, das zwar von den griechischen Ärzten[3]) niemals in diesem Sinne angewendet, aber heutzutage bei den Ärzten aller Kultur-Länder allgemein gebräuchlich geworden und nur von Wenigen durch den Namen der Muttersprache ersetzt wird.

37 und 38. *Περὶ ἀμαυρώσεως καί ἀμβλυωπίας.*

„Amaurose ist die meist vollständige Behinderung des Sehens, ohne sichtbare Veränderung am Augapfel. Amblyopie ist eine Verdunklung des Sehens aus unsichtbarer Ursache[4])."

Die Amaurose in diesem Sinne wird schon in den hippokratischen Schriften erwähnt[5]). Begriff und Name der Amaurose und Am-

---

[1]) Demosthenes hat auch dieselbe; nur unterscheidet er neben dem gewöhnlichen Glaukom noch ein zweites, das aus Hypochyma entsteht, indem in der Pupille die Ausschwitzung auf das stärkste sich verhärtet und vertrocknet.

[2]) Öfters steht bei ihnen auch einfach mā', bei den Arabisten aqua für Star.

[3]) *καταῤῥάκτης* (*καταράκτης*) bedeutet: Wasserfall, 2. Fallgatter. — Übrigens ist die Erklärung Gerard's (Wasserfall) bald verdunkelt worden durch die Deutung Fallgatter.

Vgl. m. Gesch. Reg.-Band, 1, S. 20.

[4]) *'Αμαυρός*, heißt dunkel, *ἀμβλύς* stumpf.

[5]) Gesch. d. A. § 48.

blyopie haben die Jahrtausende überdauert. So heißt es bei E. Fuchs (1910, S. 659): Für Sehstörungen sind die Ausdrücke Amblyopie = Schwachsichtigkeit und Amaurose = vollständige Erblindung im Gebrauch."

Allerdings, als H. Helmholtz im Dezember 1850 den Augenspiegel erfunden und damit die neue Ära der Augenheilkunde begründet, erkannte er sofort, daß jetzt eine Umwerthung des Begriffs der Amaurose zu erwarten sei[1]).

„Es fragt sich, ob wir heutzutage[2]), ausgerüstet mit dem Augenspiegel und den dadurch gewonnenen Kenntnissen, überhaupt noch den Begriff der Amblyopie und Amaurose festhalten sollen . . . Amblyopie mit ihrem Endausgang, der Amaurose, ist ein Symptom aller Leiden der Netzhaut, des Sehnerven, der Kreuzung, der licht-leitenden und empfindenden Hirntheile. Da wir aber heutzutage gewöhnt sind, jeden Krankheitsfall, wo es angeht, nach dem Sitz des Leidens zu benennen, . . . so blieben als reine Amblyopien nur diejenigen Fälle übrig, in denen ein solcher anatomischer Sitz des Leidens entweder gar nicht, oder nicht mit Sicherheit, oder doch nicht im Beginn deutlicher Sehstörung angegeben werden könnte. Der Ausdruck Amblyopie wäre in gewissem Sinne entsprechend dem einer funktionellen Lähmung irgendeines andren Nerven: d. h. er wäre ein Eingeständnis unsrer diagnostischen Unfertigkeit."

Übrigens wird heutzutage auch die vollständige Erblindung mit Aufhebung des Lichtscheins, selbst wenn das Auge äußerlich verändert ist, mit dem Namen der Amaurose bezeichnet. (E. Fuchs, a. a. O., Axenfeld, S. 174.)

39. *Περὶ παραλύσεως ὀφθαλμῶν· Δημοσθένους*[3]). Von der Augenlähmung, nach Demosthenes.

„Nicht nur der Sehnerv, wie bereits angedeutet, sondern auch der ganze Augapfel wird bisweilen gelähmt, manchmal mit Lähmung der rechten oder der linken Körperhälfte. Gelegentlich beschränkt sich die die Lähmung auf das Lid, manchmal wird auch der ganze Augapfel gelähmt. Und, wenn das ⟨obere⟩ Lid gelähmt ist, bleibt das Auge immerfort geschlossen, und das Lid ist unempfindlich[4]). Wenn aber der ganze Augapfel gelähmt ist, kann er die Bewegungen nach den Seiten und nach oben und unten nicht ausführen; und, wenn man ein scharfes Mittel einstreicht, verspürt er kein Beißen[4]). Wenn nur Lidlähmung besteht,

---

[1]) Gesch. d. A. § 1024, S. 97.

[2]) M. Einführung, 1, S. 82, 1892.

[3]) Dies Kapitel, das bei Paulus fehlt, ist aus Aëtius (c. 51) zur Ergänzung des Kanon herbeigezogen.

[4]) Demosthenes scheint anzunehmen, daß Lähmung der Bewegung und der Empfindung immer zusammen vorkommt.

muß man den Körper reinigen ... und, falls das Leiden dabei sich nicht gibt, das Lid empornähen[1]).

Die Lähmungen des ganzen Augapfels sind schwer zu heilen, zumal bei alten Leuten. Wenn die Lähmung aber von Geburt herrührt, so ist es unmöglich, sie wieder auszugleichen ... Vor allem muß man, falls der Kranke kräftig ist, den Aderlaß an der Ellenbeuge verrichten, danach den Darm ausspülen ... Blutegel an die Schläfe setzen ..."

Galen hat durch Versuche festgestellt, daß, wenn man bei einem lebenden Säugethier in der Augenhöhle den zweiten[2]) Hirnnerv durchschneidet, das Auge unbeweglich stillsteht; und ferner auch die Lähmung jedes einzelnen der sechs Augenmuskeln kurz gekennzeichnet.

Die ersten genauen Beschreibungen der Augenmuskel-Lähmungen sind erst gegen die Mitte des 19. Jahrhunderts gegeben worden, von Ruete, Pétrequin, Canstatt, Szokalski, Bonnet[3]). A. v. Graefe hat 1854—1857[4]) einen vorläufigen Abschluß dieser Untersuchungen geliefert.

Die alten Namen finden sich noch in den neuesten Lehrbüchern. So Paralysis bei Vossius und E. Fuchs. (*Παράλυσις* von *παραλύειν*, auflösen, entkräften; Beiwort *παράλυτος* und *παραλυτικός*. Lat. resolutio). Bei Axenfeld treffen wir Paresis musc. obliqui sup. usw., Paresis nervi oculomot. usw.

(*Πάρεσις*, wörtlich Erschlaffung, von *παρίημι*, abspannen, war den Alten fast dasselbe wie *παράλυσις*, nämlich die Lähmung der Bewegung oder der Empfindung eines Körper-Teiles, während sie die des ganzen Körpers als *ἀποπληξία* zu bezeichnen liebten. Erst seit der Mitte des 19. Jahrhunderts pflegt man der schwächeren Lähmung den Namen der Parese vorzubehalten[5])).

40. *Περὶ στραβισμοῦ*. Über das Schielen. Über Erblichkeit des Schielens und über Schielen durch Lähmung und Krampf finden sich Nachrichten bereits in den hippokratischen Schriften.

Paulus berichtet uns, nach Oribasius, über das Schielen der kleinen Kinder und empfiehlt eine Maske zur Gerad-Richtung des Blicks. Aktuarius erwähnt, daß auch im vorgerückten Alter Schielen entstehen kann durch krampfhaften Gegenzug der die Augen bewegenden Muskeln.

---

[1]) Eine bemerkenswerthe Regel. Gemeinhin pflegten die Alten bei Lähmung von Operation abzuraten.

[2]) Es ist unser dritter (der Oculomotorius). Nach Galen erhält jeder der 6 Augenmuskeln einen Ast von diesen Nerven. (Unsren 4. und 6. Nerven hat er noch nicht vom 3. abgesondert. — 3, 4 und 6 kommen auch den Wirbelthieren zu, der letzte versorgt auch den Retractor. Vgl. Milne Edwards, Physiol. et anat. comparée, 12, S. 122, Paris 1876).

[3]) Vgl. Gesch. d. A. § 589.

[4]) § 1065.

[5]) Wörterbuch d. A., S. 77.

Galen betont, daß Doppeltsehen auftritt bei Höhenschielen, dagegen fehlt bei seitlichem.

Die Alten haben schon einzelne Bausteine herbeigebracht, aber noch kein Ganzes geschaffen.

1696 erklärte Homberger das Schielen als Störung des Gleichgewichts zwischen den Augenmuskeln; 1723 brachte St. Yves eine gute Unterscheidung von Schielen und Lähmung und empfahl Sonder-Übung des schielenden Auges. Buffon (1743) und Joh. Müller (1823) förderten die Theorie des Schielens. Die Schiel-Operation wurde zuerst von Dieffenbach (1839) ausgeführt.

In unsren Lehrbüchern (Vossius, E. Fuchs, Axenfeld) finden wir beide Namen, den deutschen Schielen und den griechischen Strabismos. (*Στραβισμός, στραβότης*, dazu die Beiwörter *στραβός, στραβών, στρεβλός*, — alle von *στρέφω*, ich drehe[1]).)

41. *Περὶ ἐκπιεσμοῦ.* Über Herausdrängung des Augapfels.

Das griechische Wort *ἐκπιεσμός* (von *ἐκ*, aus und *πιέζω*, ich drücke, dränge) ist in allen heutigen Lehrbüchern ersetzt durch ein andres griechisches Wort, Exophthalmos[2]), — wohl nach dem Vorgang von Joseph Beer (1817, 2, 222[3]).)

42. *Περὶ συγχύσεως.* Über das Zusammenfließen.

Paulus gibt keine Erklärung, aber von Oribasius und Aëtius erfahren wir das Folgende:

„Zusammenfließen des Auges folgt gewöhnlich auf heftige Verletzungen; aber auch bei Entzündung der Regenbogenhaut[4]) tritt es ein, wenn ihre Blutgefäße gesprengt werden; die Pupille erleidet dabei eine schmutzige Verfärbung und wird entweder vergrößert oder verkleinert."

Im Gegensatz zu *ὑπόχυσις*, subfusio, bedeutet also *σύγχυσις* confusio, und umfaßt einerseits das zarte Zusammenfließen, wenn bei Iritis die scharfe Grenze zwischen Iris und Pupille sich verwischt, andrerseits das grobe Zusammenrühren der sogenannten Augenfeuchtigkeiten nach Verletzung. Bei den Arabern finde ich die Synchysis nicht besonders ausgeführt.

---

1) Über die Namen für Schielen vgl. Gesch. d. A., § 60.

2) Bei Aristoteles bedeutet das Beiwort *ἐξόφθαλμος* „mit hervorstehenden Augen", ebenso bei Plato und bei Xenophon.

3) Exophthalmie, Hervorragung des entarteten Augapfels, findet sich schon bei A. Paré (1564) und später bei Maître Jan, bei Beer u. a.

Πρόπτωσις (Vorfall), bei Celsus (**6**, 6, S. 8) und in der „Einführung" und den Definitionen (Galen, **14**, 769 und **19**, 435) für *ἐκπιεσμός* gebraucht, ist in englischen Lehrbüchern unsrer Tage (G. Lawson, 1903, und de Schweinitz, 1913) erhalten geblieben.

4) *ἐπὶ φλεγμονῇ τοῦ ῥαγοειδοῦς.* Auch Galen (**7**, 93) spricht von Entzündung der Regenbogenhaut. Die letztere ist also nicht von J. A. Schmidt (1801) entdeckt worden.

Im Beginn der Neuzeit wird die griechische Erklärung wiederholt (bei Paraeus und Gorraeus im 16. Jahrhundert), ebenso noch in den medizinischen Wörterbüchern des 18. Jahrhunderts (Castelli, 1746; Blancard, 1748).

In den Lehrbüchern vom Anfang des 18. Jahrhunderts treffen wir die Synchyse durch Verletzung (Maître Jan, 1707; St. Yves, 1724).

Aber in denen vom Ende des 18. Jahrhunderts tritt eine Einschränkung des Begriffes auf, zumal ja mehrere Teile des griechischen Sammelbegriffs, wie Synechia, Prolapsus lentis u. a., schon Sondernamen erhalten hatten.

Seit Plenck (1777, S. 171), der sich auf Sauvages' Nosolog. method. (1768, 1, 167) stützt, bedeutet Synchysis die Verflüssigung des Glaskörpers. Ebenso bei Benedict (1809 u. in s. Handb. 5, 163), bei J. Beer (1817, 2, 257), bei Himly (1843, 2, 365).

Ebenso noch in den Lehrbüchern unsrer Tage. (Vossius, S. 610; E. Fuchs, S. 585; Axenfeld S. 512 u. a.).

Übrigens bedeutet Synchysis gar nicht die Verflüssigung (τῆξις): trotzdem wird es schwer halten, diesen griechischen Kunst-Ausdruck, der doch ganz entbehrlich scheint, wieder los zu werden.

43. *Περὶ μυωπιάσεως.* Über die Kurzsichtigkeit.

„Kurzsichtig nennt man diejenigen, welche von Geburt an nur in der Nähe sehen können, in der Entfernung aber nicht. Unheilbar ist dieser Zustand, der auf einer Schwäche des Sehgeistes beruht.

Entgegengesetzt den Kurzsichtigen leiden die Greise; sie können das in der Nähe Befindliche nicht sehen, wohl aber entfernte Gegenstände."

Aktuarius fügt zum ersten Absatz das Folgende hinzu: „Da der zuströmende Sehgeist knapp und schwach ist, so dringt er nicht vor bis zu genügender Entfernung."

Aëtius erklärt, daß von den Kurzsichtigen einige Bollen-Augen besitzen, andre aber normale Augäpfel haben.

Die Lehre von der Schwäche des Sehgeistes als Ursache der Kurzsichtigkeit, die gewiß dem griechischen Kanon entstammt, wurde anderthalb Jahrtausend nachgebetet, bis Kepler 1604 das Richtige gefunden.

Die Verlängerung des stark kurzsichtigen Auges wird 1690 von Homberger, 1708 von Boerhave, 1790 von A. G. Richter angemerkt; aber erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts ist die Beziehung der Achsenverlängerung des Augapfels zur Kurzsichtigkeit genügend aufgeklärt worden, durch Ferdinand Arlt.

Der alte griechische Name hat sich bis heute erhalten und ist in unsren Lehrbüchern (Fuchs, Axenfeld u. a.) beliebter, als der deutsche.

Das ursprüngliche Wort war *μύωψ*, Blinzel-Auge, von *μύειν*, schließen, und *ὤψ*, Auge. Bei den Galenikern, bei Oribasius und Paulus findet

sich μυωπίασις, bei Aëtius und Aktuarius μυωπία[1]). Das letztgenannte Wort ist Vorbild für all' die neueren Ausdrücke auf -opia geworden, wie Emmetropia, Hemianopia u. a.

44. *Περὶ ὀφθαλμῶν ἀτονίας· Δημοσθένους.* Über die Augenschwäche, (Ermüdbarkeit), nach Demosthenes.

„Schwach heißen die Augen, welche den Anblick weder des Weißen, noch des Glänzenden, noch des Feurigen aushalten, sondern bei derartiger Veranlassung die Sehe verschließen und thränen: besonders auch bei ‹längerem› Lesen."

Dieses höchst bemerkenswerte Kapitel des griechischen Kanon[2]) ist den Geschichtsforschern auf unsrem Gebiet (Mackenzie, 1843, und Donders, 1864) entgangen und zuerst im Wörterbuch d. A. (1887) gewürdigt worden.

Der alte griechische Name *ὀφθαλμῶν ἀτονία* — von *τείνω,* ich spanne, kommt *τόνος,* das Seil, die Spannung, und *ἀτονία,* die Abspannung, — ist weit besser, als der neuere Asthenopia[3]) (von *ἀ —, σθένος,* Kraft, und *ὤψ*), der 1843 von W. Mackenzie eingeführt worden und in allen Lehrbüchern unsrer Tage sich findet.

Das ist die Krankheitslehre des griechischen Kanon der Augenheilkunde. Wir wollen nicht dabei verweilen, was ihm noch fehlt, — diese Erörterung wäre endlos; sondern beherzigen, was vorhanden ist: eine klare Erörterung derjenigen hauptsächlichen Augenkrankheiten, die man durch bloße Betrachtung und einfache Befragung der Augenkranken ermitteln kann.

Aus dieser Darstellung ist, ganz abgesehen von den Krankheitsnamen, die sich großenteils erhalten haben, weit mehr in die heutigen Lehrbücher übergegangen, als man ohne genauere Betrachtung der einzelnen Kapitel vermuten möchte: während freilich die allzukühnen Hypothesen der Griechen über Krankheits-Ursachen und Entstehung schon seit langer Zeit nur noch geschichtlichen Wert besitzen.

Der Stil des Kanon ist klassisch, vorbildlich, allerdings aphoristisch. Eigentlich werden nur Definitionen gegeben, nicht Beschreibungen.

In letzterer Hinsicht zeigt sich die Überlegenheit des neuen Kanon, den, auf Grund der Arbeiten des so fruchtbaren achtzehnten Jahrhunderts und seiner eignen Erfahrungen, Joseph Beer im Anfang des 19. Jahrhunderts uns geschenkt hat, und der einerseits durch die genaue, künstlerische Beschreibung der Einzelzustände wie auch durch die Fülle des Inhalts[4]) seine gewaltige Überlegenheit kundgibt.

[1]) Bei Aristoteles bedeutet μυωπία das Mausloch, von μῦς, Maus, und ὀπή, Öffnung.

[2]) Vgl. Gesch. d. A. § 755.

[3]) ἀσθενὴς τὴν ὄψιν bedeutet kurzsichtig bei den Alten. Vgl. Reg.-Band d. Gesch. 1, S. 47.

[4]) Vgl. § 450 d. Gesch.

Bezüglich der Therapie des griechischen Kanon will ich mich kurz fassen.

Die Behandlung der Chemose — mit Aderlaß, Abführung, Einträufelung milder Mittel, wie Eiweiß, mit Bähungen, und mit Einstreichen schärferer Mittel, wenn die Entzündung nachläßt, — hat bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts als Evangelium gegolten: erst in den zwanziger Jahren wird einerseits die Herrschaft des Aderlasses erschüttert, um gegen die Mitte des Jahrhunderts zusammenzustürzen, andrerseits die örtliche Behandlung mit Höllenstein-Lösung als Rettungsmittel des gefährdeten Auges erkannt und gepriesen.

Die mechanische Behandlung der Granulationen, welche schon in der hippokratischen Schrift von der Sehkraft beschrieben und bei allen griechischen und römischen Ärzten genau erörtert wird, hat die Jahrtausende überdauert und in unsren Tagen wieder die größten Triumphe gefeiert[1]).

Unter den zahllosen Kollyrien der Alten waren gewiß ganz brauchbare, z. B. von adstringierender[2]) Wirkung.

Einerseits pflanzliche Teile, andrerseits metallische (Kupfer, Zink, Blei, u. a.) wurden, unter Zusatz von Regenwasser, zusammengerieben, Gummi zugesetzt, das ganze getrocknet zu einem Arznei-Zäpfchen und aufbewahrt; dann im Bedarfsfall davon ein Stückchen entnommen, mit einer Flüssigkeit (Wasser, Eiweiß, Milch, Meth) verrieben und ins Auge gebracht.

Neben den trocknen Kollyrien gab es auch flüssige, und Pulver.

Die griechischen Kollyrien wurden von den Arabern übernommen[3]), verändert, verbessert, vermehrt, und gelangten in arabischer Form zu dem europäischen Mittelalter; aber die Neuzeit hat von ihnen bald sich frei gemacht.

Schon Bartisch (1585) spricht vom Destillieren im Marienbad und in der kleinen Blase. Die wachsende Erfahrung in der Chemie übt ihren Einfluß. Allerdings bringt er noch zahlreiche sief.

Der berühmte Daniel Sennert hat in seiner Practica medicinae (Wittenberg 1636) zwar die Augenkrankheiten ganz und gar nach griechischer Weise aufgeführt, mit den griechischen Namen in griechischen Buchstaben; aber in seinen Augenheilmitteln läßt er doch bereits das Wirken der neuen Zeit erkennen.

Im Anfang des 18. Jahrhunderts tauchen schon solche Rezepte für Augenheilmittel auf, wie 5 Gran Bleisalz in 3 Unzen Rosenwasser, und Lösungen vom göttlichen Stein (Kupfer-Alaun), während der Höllenstein (Silber-Nitrat) zum Ätzen des Lidrandes benutzt wird.

1) § 77 der Gesch.
2) Gegen die narkotischen übten sie Vorsicht und Zurückhaltung.
3) Unter dem Namen šijāf (sief).

Die erste Augenheilmittel-Lehre, von C. Graefe 1817, bringt zwölf Klassen der Mittel nach chemischer Einteilung; unter den Urhebern seiner Vorschriften ist kein Grieche oder Römer, sondern hauptsächlich Ärzte des 18. Jahrhunderts, nur sehr wenige aus dem siebzehnten und und sechzehnten.

Erhalten hat sich bis heute nur der altgriechische Name, freilich in etwas veränderter Bedeutung.

κολλύριον bedeutet ursprünglich einen kleinen Kuchen, dann ein Arzneizäpfchen. Später erfand man aber auch noch Kugel- und Schuppenkollyrien. Später unterschied man ferner Xerokollyria und Hygrokollyria, trockne und feuchte[1]). Somit erlangte schon bei den Griechen der Name Kollyrion den Sinn von Augenheilmittel.

In den besten Werken unsrer Tage hat es die Bedeutung Augenwasser[2]).

Aus den Erörterungen über Verletzungen des Auges, welche im griechischen Kanon standen und von Aëtius uns aufbewahrt sind, möchte ich zwei Gegenstände hervorheben:

1. „Wenn ungelöschter Kalk (*ἄσβεστος*) ins Auge gekommen ist, und man träufelt Wasser oder Milch ein; so zieht der erstere die Feuchtigkeit an und brennt das Auge aus. Geschwächt wird die ätzende Kraft desselben durch Eingießen von Eiweiß und noch mehr von Rosen-Öl."

Fast alle Lehrbücher unsrer Tage empfehlen erst gründlichste Entfernung der Kalkteilchen und dann sofort (nach Andreae, 1899[3])) sorgsamste Wasserspülung. (E. Fuchs, Axenfeld, auch Wagenman, 1913, Morax, Truc, Valude und Frenkel, de Schweinitz.) Vossius (S. 900) vermeidet das Wasser, aus dem von Demosthenes angeführten Grunde. Schmidt-Rimpler (1901, S. 454) empfiehlt nach der Reinigung, das Auge mit Öl (Provencer- oder Süßmandel-Öl) mittels einer Spritze zu durchspülen[4]).

2. „Wenn ein Splitter oder eine Gräte fest ins Auge eingebettet ist, muß man sie mit einem Zänglein (*λαβιδίῳ*) herausziehen."

Etwas genauer müssen wir nunmehr auf die Augen-Operationen des Kanon, bzw. der Griechen, eingehen und im einzelnen betrachten, was von diesen sich bis auf unsre Tage erhalten hat. Dabei werden wir

---

[1]) *ξηρός*, trocken, und *ὑγρός*, feucht.

[2]) Vgl. Ewald, Arzneimittel-Lehre. 1896, S. 61. W. Guttmann, Med. Terminol., 1917, S. 243. Das Collyrium adstringens luteum der österreichischen Pharmakopöe (§ 1235 d. Gesch.) wird auch noch bei Axenfeld (1915, S. 28) erwähnt. Vgl. ferner E. Fuchs (1898, S. 61; nicht mehr 1910); ferner de Schweinitz (1913, S. 763); Truc, Valude und Frenkel (1908, S. 735 u. a. a. O.): sie sprechen auch von Panas' Öl-Kollyrien.

[3]) Doch hatte er schon Vorgänger, z. B. A. Jacob in Dublin (1836) und Ruete (1855, 2, 158).

[4]) Ähnlich schon Beer und Arlt (1851, 1, 155). Aber des Demosthenes hat keiner gedacht.

auf die merkwürdige Tatsache stoßen, daß einige Verfahren im Laufe der langen Zeit vollkommen vergessen und versunken waren und dann im 19. Jahrhundert von neuem entdeckt worden sind.

Allerdings, wenig entzückt sind wir heute von den ebenso grausamen wie nutzlosen Operationen am Kopfe, welche die Griechen gegen hartnäckige Augenflüsse (*ῥεύματα*) für nötig hielten und die bei Paulus, ferner bei Aëtius (nach Severus), sowie auch bei Celsus, ausführlich geschildert werden, und von denen einzelnes schon in den hippokratischen Schriften angeführt worden.

1. *Περὶ τῆς κατὰ τὴν κεφαλὴν καύσεως ἐπὶ τῶν ὀφθαλμιώντων, δυσπνοϊκῶν καὶ ἐλέφαντος.* Über die Brennung auf dem Haupt bei Augenentzündung, Atemnoth, Elephantiasis.

2. *Περὶ ἀρτηριοτομίας.* Über Arterien-Zerschneidung. (Bei langwierigen Augenflüssen.)

3. *Περὶ ἀγγειολογίας*[1]) *καὶ καύσεως.* Über die Zerschneidung der Blutgefäße und Brennung derselben. (Bei halbseitigem Kopfschmerz und bei chronischem, oder auch akutem, heißem und scharfem Augenfluß.)

4. *Περὶ ὑποσπαθισμοῦ.* Über das Abhäuten[2]).

Bei reichlichem und heißem Augenfluß werden drei senkrechte Schnitte durch die Stirn bis auf den Knochen geführt, jeder zwei Fingerbreiten lang und um drei Fingerbreiten von dem nächsten entfernt. Mit einem beiderseits scharfen Spatel wird das ganze Zwischengewebe mitsamt der Knochenhaut vom Knochen getrennt, und mit dem Dornmesser von unten her alle vom Kopf zu den Augen herabziehenden Gefäße getrennt.

5. *Περὶ περισκυφισμοῦ*[3]). Über den Skalpier-Schnitt. Bei denjenigen Kranken, bei welchen zahlreiche, in der Tiefe belegene Gefäße reichlichen Fluß senden — die Augen sind atrophisch, klein, schwachsichtig; es besteht dünner, heißer Thränenfluß und gewaltiger Schmerz

---

[1]) *Ἀγγειολογία*, von *ἀγγεῖον*, Gefäß, und *λέγω*, ich sammle, bedeutet bei Paulus das Aufsuchen und Zerschneiden der Blutgefäße.

(Heutzutage ist Angiologie die Gefäßlehre und soll von *ἀγγεῖον* und *λόγος*, Rede, Erörterung, abgeleitet werden.)

[2]) Bei 4 und 5 wird vorher der Kopf rasiert.

[3]) Neuerdings ist ein ägyptischer Papyros gefunden worden, der eine Beschreibung dieser Operation enthält, aus der Chirurgie des Heliodorus, welcher unter Trajan lebte. (Prof. Ilberg, Arch. f. Papyrus-Forschung, 1908). Der Name ist *περισκυθισμός*, Skalpier-Schnitt der Skythen, der ja dem Herodot (4, 61) bekannt gewesen. *περισκυθίζειν* heißt skalpieren (Makkab. 2, 7, 4; Strabo, 11, 531); *περισκυθισμός* ist die ursprüngliche Schreibweise, bei Heliodor, bei Galen, und in der Schrift von der „Einführung".

Aëtius, Paulus, Leo schreiben *περισκυφισμός*, von *περί*, um, und *σκυφίον*, Becher, Hirnschale. Das ist wohl nur volks-etymologische Umbildung aus der Zeit, die von den skythischen Skalp-Jägern nichts mehr wußte. (Ilberg.)

in der Tiefe des Kopfes, — wird ein Schnitt von der einen Schläfe zur andren ein wenig oberhalb der Stirn geführt, bis zum Knochen.

Dies Brennen, Schneiden und Schinden am Kopfe dürfte aus der Volksheilkunde hervorgegangen sein. Die alexandrinischen Ärzte, Philoxenus u. a., haben dann diese Verfahren, welche schon in den hippokratischen Schriften angedeutet werden, nach den Grundsätzen der wissenschaftlichen Wundarzneikunst ausgestaltet und ebenso die schöne Theorie vom Rheuma vollendet, deren Grundlagen auch schon älter gewesen.

Rheuma (Fluß) wird den Augen zugeführt durch Blutgefäße, welche von der Schädelhaut herabsteigen. Die Bindehaut des Auges galt ja den Griechen für eine Fortsetzung der Knochenhaut des Schädels. Die Gefäße zwischen der Haut (Cutis) und dem Knochen des Schädels müssen verödet werden, wenn das Rheuma heilen soll. Falls aber ein Fluß von den Gefäßen innerhalb der Schädelkapsel ausgeht, so ist derselbe völlig unheilbar.

Wenn wir den Andeutungen nachgehen, welche uns über die Fälle von Rheuma berichtet werden, so dürften einerseits ganz eingewurzelte äußere Entzündungen der Bindehaut und Lider, hauptsächlich aber chronische Entzündungen des Augen-Innern (Iritis, Keratoiritis, Iridochorioiditis) die Unterlage des Rheuma-Begriffs gebildet haben. Es fehlt ja nicht einmal der Hinweis auf Atrophie des Augapfels.

Höchstwahrscheinlich sind üble, selbst tödliche Ausgänge nach diesen Eingriffen nicht ausgeblieben.

Ich wage zu behaupten, unter allen Plagen, welche der leidenden Menschheit von irrtumbefangenen Ärzten auferlegt worden, gehören jene Operationen zu den schlimmeren. Trotzdem haben sie sich durch die ganze hellenistische und byzantinische Zeit erhalten.

Bei dem Iatrosophist Leo aus dem 9. Jahrh. n. Chr. wird noch der Periskyphismus gegen Kopfschmerz empfohlen.

Nur Severus hat Kritik geübt: „Einige pflegen, nach barbarischer Sitte, bei hartnäckigem Augenfluß die Schläfen zu brennen. Indem sie die Brennung zu ausgedehnt und tief machen, verzehren sie neben den fremden Flüssigkeiten auch die natürlichen. Ich habe unheilbare Zustände daraus entstehen sehen.“

Über die weitere Geschichte dieser Verfahren will ich mich kurz fassen.

Die Araber haben wohl die griechische Lehre vom Rheuma übernommen, aber die erwähnten Operationen nur mit Maßen angewendet. Ali b. Isa (der Verf. des arabischen Kanon der Augenheilkunde, um 1000 n. Chr., zu Bagdad) hat zwar ein Kapitel (2, c. 25) über Ausschneiden der Arterien und ihre Brennung — gegen Kopfschmerz, chronische

Augenkrankheit, scharfe und beißende Katarrhe; aber das Schinden und den Skalpier-Schnitt erwähnt er nicht mehr.

Abulqasim (um 1000 n. Chr., zu Cordoba), der sich sehr eng an Paulus anschließt, bringt eine fast wörtliche Übersetzung von dessen Text über Hyospathismus und Periskyphismus; außerdem erwähnt er das Brennen des Kopfes und das Ausschneiden der Arterien an den Schläfen und hinter den Ohren gegen Augenfluß.

Die Arabisten im mittelalterlichen Europa. z. B. Guy de Chauliac 1363, erwähnen das Zerschneiden der Schläfen-Arterien und das Brennen des Scheitels gegen Augenfluß, nicht aber das Schinden oder den Skalpier-schnitt; als neue Quälerei ist das Brennen am Halse zum Einführen des Haarseiles hinzugekommen.

Bei den Wundärzten vom Beginn der Neuzeit spielt das Haarseil eine große Rolle zur Bekämpfung von Augenleiden, so bei Ambroise Paré (1564) und bei Georg Bartisch (1583); der erstere lobt ganz ausnehmend das Brennen des Scheitels gegen Augenfluß.

Jetzt erst beginnnt der Widerstand. Tagliacozzi erklärt (1597) den Hypospathismus und den Periskyphismus für grausam und gefährlich; Fabricius ab Aquapendente rechnet beide (1617) zu denjenigen Operationen der Alten, welche nicht mehr ausgeführt werden. Sehr gründlich handelt über diesen Gegenstand Petrus Camper im Jahre 1764. Er erklärt die Worte ganz richtig, erläutert alles nach Celsus, Ägineta, Aëtius, auch durch sorgfältige Figuren, und fügt hinzu: »Die Alten wollten die zum Auge fließenden Blutgefäße durchschneiden, was sie aber nicht durchgeführt haben, wie aus der heutigen Anatomie klar hervorgeht; sie wollten auch die Knochen brennen und schaben und dachten dadurch die Flüsse nach andren Orten hinzuziehen.«

Diese griechische Lehre und Kunst-Übung ist nicht in den Heilschatz des 19. Jahrhunderts übergegangen. Doch hat der berühmte Professor Velpeau zu Paris noch 1840 das Brennen der Hinterhaupts-Grube gegen chronische Entzündung der Regenbogenhaut empfohlen, und Francis Adams (London 1846) erwähnt, daß in einzelnen Krankenhäusern von Großbritannien noch damals „the long issue (Fontanelle) of the scalp" üblich gewesen, die einigermaßen an den Skalpier-Schnitt erinnert.

Jetzt kommen wir zu den wichtigen Augen-Operationen, die Paulus uns überliefert hat.

6. *Περὶ ἀναῤῥαφῆς καὶ ἑτέρων τρόπων ἐπὶ τριχιώντων.* Über die Empornähung und andre Verfahren bei Haarkrankheit.

a) Unterminier-Schnitt (*ὑποτομή*), hinter den stechenden Wimpern, am Lidrande, vom Nasen- bis zum Schläfen-Winkel. b) Gerader Hautschnitt oberhalb der Wimpern. c) Darüber Halbmond-Schnitt, um das auszuschneidende Hautstück zu umgrenzen. d) Ausschneiden des Hautstücks. Drei bis vier Nähte, welche bis in den Unterminier-Schnitt

eindringen (d. h. durch die vordere Schürze des Lides hindurchgehen), vereinigen den Substanz-Verlust. Die Faden-Enden werden auf der Stirn mit Heftpflaster befestigt.

(Die Beschreibung der Operation bei Paulus ist so klar, daß jeder Wundarzt noch heute sie danach leicht und sicher ausführen kann.)

Drei Abänderungen des gewöhnlichen Verfahrens werden hinzugefügt:

A) Statt abzupräparieren, faßt man die überschüssige Haut mit der Lidbalken-Zange (*μυδίῳ βλεφαροκατόχῳ*) und trägt dieselbe ab. B) Unterlassen der Naht. C) Abschnüren einer Hautfalte zwischen zwei Plättchen oder Stäbchen, statt des Ausschneidens. — In dem folgenden Kapitel wird das Ersatz-Verfahren für durchaus messerscheue Kranke angegeben, durch Ätzmittel ein myrtenblatt-förmiges Stück der Lidhaut zu entfernen, so daß die Vernarbung dann die Wimpern emporhebt.

Aëtius hat uns (c. 71) das Hauptverfahren des Paulus als Empornähung des Leonidas beschrieben. Ob dieser ausgezeichnete Chirurg aus Alexandria, der gegen Ende des ersten Jahrh. n. Chr. wirkte, diese Operation erfunden oder nur verbessert hat, muß dahingestellt bleiben. (Jedenfalls ist bei Celsus, der zwei Menschenalter vor demselben gelebt hat, nicht von Unterminier-Schnitt oder Empornähung, sondern nur von Ausschneidung eines Hautstückchens aus dem Oberlid die Rede.)

Die Araber beschreiben die Empornähung (als „Schürzung"), ferner die Abschnürung [1] (als „Faltung"), sowie auch die Ätzung der Lidhaut.

Die Arabisten empfehlen hauptsächlich das Brennen der Haarwurzeln und das Ausschneiden einer Hautfalte.

In der Neuzeit kam das rohe Abtragen der gesamten Dicke des haar-tragenden Lidrandes auf, wie es von Bartisch (1583) und noch von Heister (1719) geübt wurde. Es folgte danach die Abtragung des wimpertragenden Lidhaut-Streifens, nach Fr. Jäger (1818), Flarer (1828) u. a.

Im Jahre 1844 beschreibt G. E. Jäsche „ein neues Verfahren bei der Operation von Distichiasis und Trichiasis". Dasselbe besteht aus drei Akten: 1. Abtrennung des Ciliar-Randes vom Lide in seiner ganzen Länge bis auf zwei Verbindungsbrücken. 2. Ausschneiden eines bogenförmigen (halbmondförmigen) Hautstücks aus dem Lide. 3. Anheftung des getrennten Lidrandes in der neuen Lage.

Es ist merkwürdig, wie man so lange übersehen konnte, daß diese Verpflanzung des Haarwimper-Bodens schon von den alten Griechen ganz genau beschrieben worden. Anagnostakis hat zuerst das Richtige erkannt, im Jahre 1872 [2]).

[1]) Diese wurde noch in unsren Tagen zu Kairo von ungebildeten Wundärzten geübt. Ebenso in China.

[2]) Vgl. § 910, § 1231, § 1274 d. Gesch.

Celsus fügt noch bei dem oberen Lid unmittelbar hinter den Wimpern (d. h. durch Schleimhaut und Knorpel) einen gerad-linigen Schnitt hinzu; ist die Richtungs-Abweichung der Wimpern gering, so kann dieser allein schon genügen. Dies Verfahren wird heutzutage öfters als Burow's Operation[1]) bezeichnet; doch war F. Ammon[2]) schon 1833 mit seiner Tarsotomia longitudinalis voraufgegangen.

6a. Bei der entsprechenden Operation am Unterlid, der Herabnähung (*καταῤῥαφή*), will ich nicht verweilen.

7 und 8. *Περὶ ἀναβροχισμοῦ καὶ τῆς διὰ σιδήρου καύσεως.* Über die Einfädelung und das Brennen mit dem Glüheisen.

Wenn nur eine Wimper (oder zwei bis drei) das Auge stechen, so wird an der betreffende Stelle die Lidkante mittels einer Nadel von innen nach außen durchstochen, die Wimper in einer Fadenschlinge, die im Nadel-Öhr sich befindet, gefangen, und durch den Stichkanal nach außen geleitet und an die Haut angeklebt.

Diese Emporschlingung[3]) wird bei Celsus, in der „Einführung" (Galen 14, 784), bei Paulus beschrieben, nicht bei Aëtius.

Die Araber haben sie übernommen, auch noch die Arabisten, z. B. Guy de Chauliac.

Aber in der Neuzeit hat diese ebenso schwierige wie nutzlose Operation kaum noch Anwendung gefunden. Erwähnt wird sie allerdings noch bei Himly (1843), der die „Genialität" des Verfahrens rühmt, und nach diesem von Ferd. Arlt in seiner Operations-Lehre (§ 178, 1874).

Aus den Lehrbüchern unserer Tage ist die „Illaqueatio" verschwunden. Nur Vossius (1908, S. 271) empfiehlt dieselbe; doch schreibt er sie Snellen zu, der sie nicht erfunden hat.

Das Ausbrennen einzelner Haarwurzeln hat sich bis heute erhalten. Noch heute wird, wie bei Celsus, dazu eine rotglühende Nadel empfohlen. (Truc, Valude et Frenkel, 1908, S. 709).

Doch pflegt man die Galvanokausis vorzuziehen (Vossius, 1908) oder die elektrolytische Zerstörung des Haarbalges (Czermak-Elschnig, 1908, 1, 179; Axenfeld, 1915, S. 282, u. a.).

9. *Περὶ λαγοφθάλμων.* Über das Hasen-Auge, d. h. die Verkürzung des oberen Lides.

„Eine mäßige Verbesserung läßt sich erzielen: man muß die Narbe der Haut durchtrennen und die Wundlippen durch eine Wieke auseinander halten." Auf diesem Gebiet waren die Griechen unfruchtbar. Die plastische Chirurgie ist eine Schöpfung der alten Inder. Aus ihrer Nasen-Bildung ist im 19. Jahrhundert unsre Lid-Bildung erwachsen.

---

[1]) Berl. Klin. W. 1873, No 29.

[2]) Zeitschr. f. Ophth. 3, 247.

[3]) *Ἀναβροχισμός*, von *ἀνά*, empor, und *βρόχος*, *βροχίς*, Schlinge; illaqueatio oder infibulatio in den lateinischen Übersetzungen der griechischen Ärzte, impilatio in denen der arabischen, z. B. im Continens.

Geblieben ist aber der Name. Von λαγώς, der Hase, kommt das Beiwort λαγώφθαλμος und das Hauptwort λαγωφθαλμία. Die Alten glaubten, daß der Hase mit offenen Augen schlafe. Jedenfalls sind seine Augenlider sehr kurz. Lagophthalmos, als Hauptwort, kommt in den heutigen Lehrbüchern regelmäßig vor (Vossius, E. Fuchs, Axenfeld, H. R. Swanzy, G. de Schweinitz. — Truc, V., F., sowie Morax bringen die Form Lagophthalmie). Dieser Kunst-Ausdruck erscheint in heutigen Büchern recht sonderbar und ist jedenfalls ganz entbehrlich.

10. *Περὶ ἐκτροπίων.* Über die Ausstülpung des Unterlids.

Bei der narbigen ist das Verfahren wie bei dem Hasenauge. (a). — Bei der wulstigen (dem Ectr. sarcomatosum unsrer Bücher) wird der Wulst an der Innenfläche des Lids mit einer Nadel quer durchstochen, der Faden um die beiden Enden der Nadel gepreßt, der Wulst mittels der Nadel emporgehoben und mit dem Messer abgeschnitten. (b). Hat nun das Lid sofort seine natürliche Lage wiedergewonnen, so brauchen wir nichts weiter zu machen. Wenn aber danach die Ausstülpung noch fortbesteht, so legen wir den Löffel der Sonde außen unter das Lid und fügen eine Λ-förmige Ausschneidung hinzu mit der Spitze gegen den Augapfel und vereinigen die klaffenden Wundlippen durch zwei Nähte. (c).

Celsus empfiehlt gegen die durch Hautnarben bedingte Ausstülpung einen halbmondförmigen Hautschnitt, dessen Hörner nach unten, gegen die Wange, gerichtet sind, und Einlegen von Charpie; gegen die (wulstige) Ausstülpung, welche eine Folge des Greisenalters ist, die ganze Ausstülpung mit einem dünnen Glüh-Eisen zu brennen. (Die lambda-förmige Ausschneidung kennt er nicht, weil dieselbe wohl erst mehr als hundert Jahre später, von Antyllus, erfunden worden.)

Aëtius hat ein treffliches Kapitel (LXXIV): *Χειρουργία ἐκτροπίου· Ἀντύλλου.* „Die größeren Fleischwucherungen muß man mit dem Messer abtragen . . . (α).

Wenn aber die Austülpung sehr groß ist, muß man folgendermaßen operieren. Aus der Innenfläche soll man zwei Schnitte herausbringen, welche die Gestalt des Buchstaben Λ darstellen, so daß das schmale Ende des Λ nach unten schaut, gegen die Wange zu, das breite nach oben, gegen die Wimpern hin. Dann muß man den lambda-förmigen Streifen (der Schleimhaut) herausschneiden und mit herausschneiden das darunter liegende Fleisch. Denn das Unterlid besitzt keinen Knorpel[1]). Aber die Haut (*δέρμα*, cutis) soll man ungetrennt lassen. Dann die Lippen des Ausschnitts durch Naht vereinigen. Genügen wird eine Naht, nahe den Wimpern angelegt. So gekrümmt und gebuckelt, wird das Lid einwärts gedreht werden. (β).

Wenn aber eine Narbe, die aus irgend einer Ursache auf der Außen-

[1]) D. h. nach der Meinung der Griechen.

fläche des Lids sich gebildet, das Lid nach außen dreht, so muß man in der vorher beschriebenen Weise aus der Innenfläche des Lids den lambda-förmigen Streifen herausnehmen, jedoch die Schnittführung nicht sehr tief machen, und durch eine Naht, wie erwähnt, die Lippen des Schnittes zusammenbringen; dann spannen wir von außen mit einem Häkchen die Narbe (der Haut) empor und stoßen eine Nadel mit doppeltem Faden unter die Fleischbildung der ganzen Narbe, vom kleinen Winkel zum großen (d. h. von der Schläfen- zur Nasen- Seite). Hierauf, während die Nadel haftet, schlingen wir den Faden unter ihre beiden Enden und ziehen mittels derselben die ganze Fleischwucherung der Narbe empor und vollenden so die Ausschneidung derselben, indem wir mit der Fleischwucherung auch die eingestochene Nadel fortnehmen. Nach der Operation füllen wir den Substanz-Verlust der Haut mit Charpie, legen eine in kaltes Wasser getauchte Kompresse auf und den Verband darüber[1]. (γ) . . .

Wissen soll man, daß Ausstülpung des oberen Lids unheilbar ist[2]; nicht zu bessern auch diejenige des unteren, welche durch Lähmung entsteht; in gleicher Weise auch die durch Ausschneiden eines zu breiten Streifens, insbesondere bei der Herabnähung, bewirkte und die aus einer sehr breiten Hautnarbe entstehende, natürliche infolge von Geschwürs-Bildung, z. B. bei dem Karbunkel."

Merkwürdige Schicksale hatten diese Operationen der Ausstülpung, namentlich die zweite (β) des Antyllus.

Von den Arabern bringt Ali b. Isa nur die zweite Art (b) des Paulus, Abulqasim die zweite und die dritte (b und c). Guy de Chauliac erwähnt „nach Jesus" (d. i. Ali b. Isa) nur die zweite Art (b) des Paulus.

Ambroise Paré übergeht die Operation der Ausstülpung, sein Schüler Guillemeau beschreibt sie (1585), nach Paulus. G. Bartisch (1583, 9, c. 15) durchsticht „das übrige (d. h. überflüssige) Fleisch mit 2 oder 3 Heftnadeln und zieht es mit dem durchgezogenen Faden hoch aufwärts und löset das Fleisch vorwärts vom Auge heraus vorsichtig ab." Das ist also die zweite Operation (b) des Paulus.

In den Tagen des Fabricius ab Aquapendente (um 1600) wurde die Operation des Antyllus (β) als grausam und beschwerlich verworfen.

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts bestand die Kunst-Übung darin, die Schleimhaut-Falte fortzuschneiden, mit dem Messer (Plenck, 1777, S. 37), oder mit der Schere (A. G. Richter, 1789, Wundarzneikunst 2, 487).

Da erschien im Jahre 1812 zu London das Werk von William

[1] Mustergültige Beschreibung.
[2] Lid-Bildung war den Griechen ja unbekannt.

Adams, Practical observations on Ectropium usw. In der Vorrede erklärt der Verfasser: „Die Operation des Ectropium ist vorher weder beschrieben noch ausgeführt worden." Sein Verfahren schildert er folgendermaßen: „Mit gerader Schere schnitt ich aus ein winkliges Stück vom Lid, ähnlich dem Buchstaben V."

Ich kann nicht beweisen, daß W. Adams den Text des Aëtius gekannt hat. Aber bequem zugänglich war er den damaligen Ärzten in der lateinischen Übersetzung der Medicae Artis Principes vom Jahre 1578, Aët., S. 330. W. Adams' Landsmann W. Guthrie, der 12 Jahre später (1823) geschrieben, hat jenen Text gekannt; er citiert den Wortlaut. Von Paulus, der ja den Lambda-Schnitt gleichfalls bringt, sind in den Jahren 1552 bis 1567 sieben lateinische Übersetzungen und eine französische Umschreibung im Jahre 1570 gedruckt worden.

Ph. v. Walther lobt (1830) die Operation von W. Adams. Hingegen erklärt W. Czermak (Augenärztl. Op. 1, 200, 1908) daß die Wunde leicht aufginge; H. Kuhnt habe (1883, Beitr. z. op. Augenh.) das Verfahren dadurch verbessert, daß er die Ausschneidung auf das Lidgerüst beschränkt und auf Ausschneidung der äußeren Lidplatte verzichtet. Nun, wir haben gesehen, daß Antyllus vor mehr als 1700 Jahren schon ziemlich ebenso operiert hat, wie H. Kuhnt in unsren Tagen.

Natürlich ist die heutige Chirurgie auch auf diesem Gebiete weit reicher, als die der Griechen. Wir haben die Lid-Bildung bei narbiger Verkürzung der Lidhaut; wir haben bei der Ausstülpung durch Erschlaffung die teilweise Vernähung der beiden Lidränder an der Schläfenseite, sowie die Ausschneidung von dreieckigen Hautstücken ebendaselbst, nebst Vernähung der Winkel, wodurch eine Anstraffung des Lides bewirkt wird.

11. *Περὶ ὑδατίδων.*

Hydatis ist im griechischen Kanon (der Text des Paulus stammt aus Demosthenes,) eine Vermehrung der Fettmasse[1]), welche normaler Weise unter der Haut des Oberlides liegt, besonders bei Kindern; hierdurch wird das Auge belästigt und Fluß desselben verursacht. Die Lider sehen unter den Augenbrauen wässrig aus und können nicht gehörig gehoben werden ... Nach einem Querschnitt durch die Lidhaut wird das Gebilde mit den Fingern mittels eines weichen Läppchens hin und her bewegt und herausgezogen.

Ὑδατίς (von *ὕδωρ, ὕδατος,* das Wasser) möchte man schon mit Wasser-

[1]) In den neuerdings aus dem Arabischen zurückübersetzten „anatomischen Präparationen" des Galen heißt es: „Nimmt das unter der Fascie des Oberlids vor der Sehne des Hebemuskels gelegene Fett widernatürlich zu, so entsteht die Hydatis."

blase[1]) übersetzen; aber Demosthenes erklärt ausdrücklich[2]), das Gebilde heiße Hydatis, nicht weil es wässrige Flüssigkeit eingeschlossen enthalte, sondern weil es Thränenfluß verursacht.

Celsus, der fast dieselbe Beschreibung bringt, hat den Namen Vesicae pingues, Fettblasen.

Man möchte wohl annehmen, daß unter Hydatis ein stark vergrößertes, nach außen wachsendes Hagelkorn zu verstehen ist; aber auch andre Bildungen wurden mit einbegriffen; z. B. angeborene Dermoide, da (bei Celsus wenigstens) von einer Kapsel die Rede ist, nach deren Anschneiden Flüssigkeit sich ergießt. Obwohl dies Krankheitsbild nicht scharf umschrieben, noch eindeutig; so hat doch der Autoritäts-Glaube ihm ein langes Fortleben gesichert.

Die Araber haben die Lehre von der Hydatis einfach übernommen. Der arabische Name ist širnaq d. h. Blase. Guy de Chauliac bringt eine kurze Bemerkung über „xernac."

Ambroise Paré hat den Namen Hydatis und einen kurzen Auszug aus dem betr. Kapitel des Paulus, den er der chir. franç. des Dr. Dalechamps entnommen.

Auch im 18. Jahrhundert ist die Hydatis nicht gleich geschwunden. Maître Jan (1707) bringt ein ausführliches Kapitel (3, c. 13): De l'Hydatis chez les Anciens. Er gibt die Ansichten von Paulus, von Celsus, und auch von Aëtius (c. 15). Die Krankheit des Paulus hat er noch nicht angetroffen; die des Celsus hält er für ein falsches Atherom mit schleimigem oder fettigem Inhalt, die des Aëtius für Ödem der Lider.

St. Yves hat einerseits die Fettgeschwülste, die irrig als Hydatiden bezeichnet werden, nur dreimal beobachtet und operiert (es waren Öl-Kysten, also nach unsrer Auffassung Dermoide); andrerseits als Hydatiden oder Phlyktänen wasserklare Bläschen am Lidrand und unter der Bindehaut beschrieben: es ist also der alte Name beibehalten, aber ein neuer Begriff demselben beigelegt, wie wir das leider zu wiederholten Malen in der Geschichte unsres Faches erleben.

Petrus Camper (1766), ebenso erfahren in der Augenheilkunde wie wohlbeschlagen in der Kenntnis der Alten, gibt uns (1, c. 7) durch die Überschrift schon seine Ansicht kund: De Hydatide palpebrarum, quae Phlyctaena, Chalazion, Chalazosis, Grando et Vesica audit.

Gegen Ende des 18. Jahrhunderts finden wir bei A. G. Richter (1790) nur noch Balg-Geschwülste der Lider, nichts mehr von den Hydatiden

[1]) Die Blasenwürmer in der Leber des Schlachtviehs bezeichnet schon Galen (18a, 165) als Hydatiden, ohne sie als Würmer zu erkennen. Diese Namen haben sie bis heute behalten,

In der eigentlichen Bedeutung von Wasserblase finden wir das Wort bei unsrem Joseph Beer (2, 597): Hydatis glandulae lacrimalis.

[2]) Diese Stelle ist uns in lateinischer Übersetzung bei Simon Januensis aufbewahrt.

der Alten. Ebenso steht es bei A. Scarpa (1801) und bei J. Beer (1817).

Plenck (1777) und K. Himly (1843) haben als Hydatis und Phlyctaena palpebrarum noch dasselbe bezeichnet, wie St. Yves im Jahre 1722.

Aus den heutigen Lehrbüchern ist die griechische Hydatis verschwunden, auch aus denen, die in griechischer Sprache verfaßt sind.

12. *Περὶ συμφυῶν βλεφάρων.* Über Lid-Verwachsung. „Verwachsung (*σύμφυσιν*) erleidet das Oberlid bisweilen mit dem Rand des unteren, bisweilen mit der Bindehaut des Augapfels, bisweilen sogar mit der Hornhaut selber . . . Man muß eine Sonde unter das Lid einschieben in den freigebliebenen Raum, oder mit einem Häkchen ⟨das Lid⟩ emporund anziehen, und dann mit dem (vorn abgerundeten) Flügelfell-Messer die Verwachsung ablösen und dabei Verletzung der Hornhaut vermeiden . . . Nach dem Schnitt machen wir eine Einträuflung ins Auge und trennen von ihm das Lid durch Charpie-Bäuschchen, um Wiederverwachsung zu verhüten . . .“

Der Text des Aëtius (c. 66) ist ähnlich, aber etwas genauer; die Überschrift lautet: *Περὶ προσφύσεως βλεφάρων καὶ ἀγκυλώσεων,* über die Anwachsung der Lider und die Versteifung des Augapfels.

Celsus erklärt, daß die Trennung der verwachsenen Lid-Ränder mitunter gelingt; daß aber, wenn man bei Verwachsung des Lides mit dem Weißen des Augapfels, nach Herakleides aus Tarent[1]), die Narbe mit der Schneide des Messers spaltet, mit großer Vorsicht, daß nichts vom Auge abgeschnitten werde, und danach täglich das Lid umstülpt, um eines von den Mitteln gegen Körnerkrankheit einzustreichen, doch stets Wiederverwachsung eingetreten sei, wie denn auch Meges[2]) bei zahlreichen Versuchen nie Erfolg gehabt.

Die Verfahren der Griechen wurden von den Arabern angenommen; ja noch im 18. Jahrhundert empfohlen. Nur will St. Yves, statt eines Leinwandläppchens, eine Bleiplatte zwischen Lid und Augapfel legen, und Heister ein Stückchen von dünnem Leder oder von Goldschlägerhäutchen.

Aber erst im 19. Jahrhundert hatte man Erfolge, durch Deckung der Blöße mit gestielten Bindehaut-Lappen, durch Pfropfung von stiellosen Schleimhaut- und Hautlappen. (Vgl. Czermak-Elschnig 1, 303 ff.).

Erhalten sind bis heute, wenngleich nicht ohne Verschlechterung, die alten Namen. Celsus hat für alle diese Zustände das Beiwort *ἀγκυλοβλέφαρος,* d. h. mit Lidversteifung. (Einige ältere Ausgaben bringen hier irrigerweise das Hauptwort *ἀγκυλοβλέφαρον,* welches den Neueren zum Vorbild für Symblepharon gedient hat). *Ἀγκύλη* heißt Bug, steifes

[1]) Wirkte um 75 v. Chr.

[2]) Lebte zu Rom, als älterer Zeitgenosse von Celsus.

Glied. „Die Einführung“ (Galen 14, 772) hat ἀγκύλωσις, Versteifung. Aëtius (7, c. 66) nennt πρόσφυσις (Anwachsung) βλεφάρων alle drei Zustände: Verwachsung der Lider miteinander, oder mit dem Weißen, oder mit dem Schwarzen; ἀγκύλωσις aber den besonderen Fall, wo durch Verwachsung zwischen Lid und Augapfel Bewegungs-Störung eintritt. Paulus Aeg. bezeichnet alle drei Zustände mit σύμφυσις, Verwachsung.

Die Neueren verstehen, seit Sauvages (1768), Plenck (1777), Joseph Beer (1813, 1817, 1, 568 und 2, 522) unter Ankyloblepharon die Verwachsung der Lider miteinander; unter dem (neu geschaffenen) Wort Symblepharon[1]) Verwachsung der Lider mit dem Augapfel. Das ist unrichtig, wenn man zugibt, daß die Namen nach ihrem Sinn gebraucht werden sollen. Aber der Mißbrauch hat sich bis auf unsere Tage erhalten. (E. Fuchs, 1910; Axenfeld, 1915; Morax und de Schweinitz, 1913.)

Schon 1887 hatte ich (in meinem Wörterbuch, S. 13) vorgeschlagen, diese Bezeichnungen fallen zu lassen und zu setzen: 1. Anwachsung (der Lider an den Augapfel). 2. Verwachsung (der Lider miteinander). Dazu kommt 3. (als besonderer Fall von 1.) die Versteifung oder Bewegungsstörung. (Richtig griechisch wäre für 1. πρόσφυσις, für 2. σύμφυσις, für 3. ἀγκύλωσις).

13. Περὶ χαλαζίων. Vom Hagelkorn.

Das Hagelkorn wird je nachdem von der Außenfläche des Lids oder von der Innenfläche her aus einem Schnitt entfernt.

Es verlohnt nicht, diese einfache Operation durch die Jahrhunderte zu verfolgen. Im wesentlichen machen wir es heute noch ebenso[2]).

Aëtius hat (c. 82) einen ähnlichen Text wie Paulus; er handelt aber auch von der Steinbildung in den Lidern (περὶ λιθιάσεως ἐν βλεφάροις).

Die Araber haben die griechische Lehre vom Hagelkorn und auch von der Steinbildung übernommen. Die Arabisten des europäischen Mittelalters bringen einen kurzen Auszug aus lateinischen Übersetzungen arabischer Texte. (Guy de Chauliac, hordeolum, orgeol).

Im Beginn der Neuzeit stützt sich Ambr. Paré (1575) auf Dalechamps, der seinerseits aus Paulus und Aëtius geschöpft hat; er fügt dem alten Namen (Chalazion, Hordeolum) noch den französischen hinzu (gresle, neufr. grêle, Hagel).

G. Bartisch (1583) spricht nicht vom Hagelkorn, wohl aber von

[1]) Beer gibt (1792) an, daß Mauchart (der 1726—49 literarisch gewirkt), die Namen Symblepharon und Symblepharosis eingeführt. Bei Sauvages finde ich ich Symblepharosis. In dem medizinischen Wörterbuch von Castelli (1746) fehlt noch das Wort Symblepharon; aber nicht mehr in dem von Kühn, aus dem Jahre 1832.

[2]) A. Paré zog einen Faden durch, und alle zwei Tage weiter.

der Steinbildung. Fabricius ab Aquapendente (1613) stützt sich auf Celsus.

Im Anfang des 18. Jahrhunderts hat Maître Jan eine genaue Beschreibung von „Chalazeon" (gresle) und von der Steinbildung (lithiasis, pierre ou gravelle), die hauptsächlich auf Aëtius zurückgreift. St. Yves (1722) handelt kurz von Gresles und Gravelles.

Plenck (1777) behandelt das eigentliche Chalazion und das Chalazion terreum (lithiasis, lapis palpebralis). A. G. Richter hat das Hagelkorn unter die Balg-Geschwülste mit einbegriffen und nicht besonders herausgehoben.

J. Beer (1817, 2, 139) betrachtet das Hagelkorn als ein in der Eiterung gestörtes Gerstenkorn, als einen unausgebildeten Absceß und fügt dem deutschen Namen noch die folgenden hinzu: Chalazion, Grando, Lythiasis (!) Tophus, Porosis[1]).

F. Arlt (1856, 3, 346) erklärt das Hagelkorn für eine Entzündung der Meibom'schen Drüsen.

Noch zu unsren Tagen, in den Lehrbüchern aus dem Beginn des 20. Jahrhunderts, finden wir die Namen, welche auf ein ehrwürdiges Alter von mehr als zweitausend Jahre zurückblicken: 1. Chalazion, chronische Entzündung der Meibom'schen Drüsen mit Bildung von Granulations-Gewebe. (Schmidt-Rimpler, 1901, S. 648; Vossius, 1908, S. 254; E. Fuchs, 1910, S. 702; Axenfeld, 1915, S. 266. — Truc, V. u. F., 1908, S. 381; Morax, 1913, S. 68; H. R. Swanzy, 1912, S. 537; G. de Schweinitz, 1913, S. 225.) 2. Lithiasis palbr., L. conjunct., Infarkt von Meibom'schen Drüsen mit Ablagerung von Kalksalzen. (E. Fuchs, S. 703; G. de Schweinitz, S. 300; H. R. Swanzy, S. 73.)

Alle Arbeiten des 19. Jahrhunderts und die dadurch bewirkten Umänderungen unsrer Anschauungen haben uns nicht von diesen griechischen Namen zu befreien vermocht, welche, als sie einst geschaffen wurden, der Antike neu und volkstümlich waren, uns aber heute veraltet und fremdartig erscheinen und durchaus entbehrlich sind, da sie ohne Schaden durch die entsprechenden Namen der Muttersprache ersetzt werden können.

14 und 15. *Περὶ ἀκροχορδόνων καὶ ἐγκανθίδων.* Über die gestielten Warzen und Karunkel-Geschwülste. Man faßt sie mit einem Zänglein und schneidet sie ab mit dem Messer.

Aëtius (c. 64) spricht auch von den bösartigen Karunkel-Geschwülsten: wenn dieselben allzu groß sind, soll man eine Nadel mit doppeltem Faden an der Grundfläche der Geschwulst durchziehen, darauf den Faden zusammenschnüren, eine kurze Zeit zuwarten, bis das Fleisch

[1]) Der Tufstein heißt lateinisch tofus, griechisch *πῶρος*. *Πώρωσις*, eigentlich Verhärtung, Callus-Bildung, wird auch für Hagelkorn gesetzt, bei Himly, 1, 195. (*πόρος*, Durchgang, Öffnung.)

dunkelblau geworden, und dann mit einem Messerchen die Abtragung machen.

Himly (1843, 1, 265) erwähnt die Encanthis carcinomatosa, erklärt sie aber für ein „Rühr' mich nicht an". Das ist ja verkehrt. Die Neueren empfehlen frühzeitige Ausrottung, (Truc, V. & F., 198, S. 515; de Schweinitz, 1913, S. 316. u. a.)

Von Encanthis maligna spricht auch E. Fuchs (1910, S. 222). Im ganzen sind diese Geschwülste sehr selten. Vgl. Tumeurs de l'œil, par Felix Lagrange[1]), Paris, 1904, 2, S. 756—764.

16. *Περὶ πτερυγίων.* Das Flügelfell.

„Wir ziehen die Lider auseinander, fassen das Flügelfell mit einem mäßig gekrümmten Haken und ziehen es empor. Dann nehmen wir eine Nadel, in deren Öhr sowohl ein Pferdehaar als auch ein starker Zwirnfaden eingefädelt sind, und die ein wenig gekrümmt ist an ihrer Spitze, stoßen dieselbe unter der Mitte des Flügelfells durch, unterbinden dasselbe mit dem Zwirnfaden und ziehen es damit in die Höhe. Mit dem Pferdehaar sägen wir gewissermaßen den vor der Pupille gelegenen Teil des Flügelfells durch, nebst seinem Kopfe. Aber den übrigen Teil desselben, nach dem Nasenwinkel zu, schneiden wir mit dem Lidmesserchen aus bis zur Grundlinie, lassen jedoch die Karunkel unverletzt . . .

Einige spannen das Flügelfell mit dem Faden und präparieren es in seiner Gesamtheit ab mit dem (vorn abgerundeten) Flügelfell-Messerchen, indem sie sich in Acht nehmen, die Hornhaut zu verletzen" . . .

Celsus gibt eine mittelmäßige, Aëtius eine treffliche Beschreibung der Operation. Der letztere zieht das Oberlid mit einem (stumpfen) Haken empor, wenn die Kranken aus Feigheit nicht wagen, die Lider zu öffnen.

Die Araber haben von den Griechen die Operation übernommen; sie empfehlen zur Ablösung, neben dem Pferdehaar, auch einen Federkiel, und zum Abschneiden die Schere. Die Arabisten beschreiben die Operation nach denjenigen arabischen Darstellungen, die ins Lateinische übersetzt worden.

A. Paré (15, 15, 1561) bringt noch die arabische Art (Federkiel, Schere); er bildet seine Instrumente ab und entfernt die Lider vom Augapfels mittels seines Lidsperrers (Speculum oculi).

G. Bartisch (8, 1583) handelt von den „Blut- oder Fleischfellen, die im Latein Sebel oder panniculus carnosus (!) genannt werden", bildet aber das Flügelfell ab, wie es eben von der einen Seidenfaden führenden Nadel durchbohrt ist; mit dem Faden bewirkt er die Emporhebung, mit einem feinen Messerchen löst er das Fell vorsichtig ab.

Maître Jan (2, 21, 1707), der auch noch Flügelfell mit Pannus

[1]) Aus seinen Worten könnte man schließen, daß der Name Encanthis von W. Fabry aus Hilden (1646) herrühre. Aber das ist ja nicht richtig.

zusammenwirft, beschreibt die Operation des ersteren genau „nach Paulus, Aëtius, Celsus", erwähnt auch Abulcasis, Avicenna und Guy de Chauliac.

Joseph Beer (1817, 2, 637) trennt durch Beschreibung und Abbildung Pterygium (tenue et crassum) sorgfältig vom Pannus und lehrt die genauere Ausführung der Operation. Erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts wurde die entscheidende Verbesserung eingeführt, — die Rücklagerung des Flügelfells mit Erhaltung der ganzen Augapfel-bindehaut. (Desmarres d. V., 1855, mal. d. yeux, 2, 168.)

17. *Περὶ σταφυλωμάτων.*

„Das Staphylom wird nur, um das Aussehen zu verbessern, operiert mittels der Unterbindung."

Aëtius (c. 37) lehrt eine zierliche Unterbindung mit Ausschneidung des Gipfels.

Celsus bringt zwei Operationen gegen Staphyloma, erstlich die Unterbindung, zweitens die Ausschneidung eines linsengroßen Stückchens aus dem Gipfel.

Die Araber haben die beiden Operationen der Griechen übernommen (Ali b. Isa u. a.) und eine dritte hinzugefügt. „Willst du das Auge verkleinern, so führe den Schnitt hinab in die Tiefe; dann fließen die Feuchtigkeiten aus." (Ammar, c. 104, u. a.)

Im Anfang des 18. Jahrhunderts stützten sich einige von den bedeutenden Augenärzten auf die alten Griechen (bzw. Celsus); andre haben (allerdings unbewußt) das arabische Verfahren weiter ausgestaltet.

A) Maître Jan (1707) empfiehlt die Unterbindung für die Staphylome mit enger Grundfläche, während er die totalen nicht gern anrühren möchte.

B) Woolhouse verrichtete bei Total-Staphylom den Kreuzschnitt und die Entleerung aller Feuchtigkeiten und Häute, ohne eine Spur von Netz- oder Aderhaut zurückzulassen. (Dies Verfahren wurde 1818 von Wardrop neu angegeben.)

St. Yves (1722) entfernt bei Total-Staphylom die ganze Hornhaut und Iris, um den Inhalt des Augapfels zu entleeren. (Hierher gehört auch A. Graefe's Ausweidung des ganzen Augapfels, nach Entfernung der ganzen Hornhaut und eines angrenzenden Lederhaut-Ringes, vom Jahre 1884.)

Im Anfang des 19. Jahrhunderts stellte J. Beer den Grundsatz auf: „Die Heilung des Staphyloms geschieht durch Wegschneiden desselben an seiner Grundfläche."

Die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts brachte noch G. Critchetts Abtragung des Staphyloms auf einem Rost von Nadeln (1863) und L. Wecker's mit vorbereiteten Bindehaut-Nähten. (1873.)

18. *Περὶ ὑποπύου ὀφθαλμοῦ.* Vom Eiter-Auge.

Der Stich oberhalb des unteren Hornhaut-Randes, um Eiter aus der Vorderkammer zu entleeren, ist bis auf unsre Tage gekommen.

Allerdings haben die Anzeigen des Hornhaut-Stichs eine erhebliche Erweiterung erfahren. (E. Fuchs, 1910, S. 943; Czermak-Elschnig, 2, 68, u. a.).

19. *Περὶ αἰγίλωπος.* Über die sogenannte Thränenfistel.

Celsus (18—39 n. Chr.) betont die Schwierigkeit der Heilung und beschreibt die folgende Operation: Mit einem Haken muß man den Rand der Öffnung (des frischen Durchbruchs) fassen und das ganze Hohlgeschwür bis zum Knochen herausschneiden und, nachdem man das Auge und seine Umgebung gut bedeckt hat, den Knochen mit dem glühenden Eisen brennen, und zwar etwas stärker, wenn schon Knochenfraß vorliegt, damit eine dickere Schuppe abfalle."

Die Verfahren, welche Archigenes (unter Trajan) empfiehlt, falls die örtlichen Heilmittel nichts genützt, sind 1. Durchbohren (Trepanieren) in die Nase hinein, oder 2. Brennen des Knochens, nachdem man ihn entblößt hat, mit dem Glüh-Eisen, oder 3. Andrücken eines dünnen Trichters gegen den Knochen, da, wo er trepaniert ist, und Eingießen von geschmolzenem Blei.

Paulus empfiehlt Ausschneiden des Abscesses und Raspeln des Knochens, bzw. Brennen desselben, wenn er schon kariös ist; doch übt er nicht die Durchbohrung.

Die genaueste Darstellung, nach Severus (im 1. Jahrhundert n. Chr.), überliefert uns Aëtius. „Wenn gegen die Entzündung die zerteilenden Mittel unwirksam, so muß man unbedingt aufschneiden und örtlich behandeln. Wenn aber das Übel chronisch geworden, den Knochen kariös gemacht hat, — oder[1]) gegen den Augenwinkel hin eine Fistel bewirkt hat, während die äußere Haut vernarbt ist; so vollführen wir eine dreieckige Ausschneidung des darüber liegenden Fleisches, indem wir die Spitze desselben dem Augenwinkel anschließen; dann legen wir einen (feuchten) Schwamm auf das Auge und bringen ein glühendes Eisen auf den Ausschnitt und brennen bis zum Knochen, um eine Schuppe desselben zum Abfall zu bringen. Und brennen auch die Seitenteile in dem Hohlraum des Geschwürs und besonders die oberen. Denn wenn man genau zusieht, nach der Anwendung des ersten Glüh-Eisens, so erscheint einem schon ein sehr feines Löchelchen[2]), welches schräg von oben her dem Geschwür Flüssigkeit zuleitet, wie eine Träne. Deshalb muß man das Glüh-Eisen kräftig gegen das Löchelchen stemmen ... An dem nämlichen Ort, wo der Aegilops entsteht, bildet sich auch der Anchilops, eine träge Feuchtigkeit von Honigseim-Dicke oder von

[1]) Dakryocystoblennorrhöe unsrer Lehrbücher.

[2]) Wohl das obere Thränenröhrchen.

grützartiger Beschaffenheit, gewöhnlich von einer Umhüllungshaut umgeben, schmerzlos, allmählich sich vergrößernd[1]). Behandelt wird dies mit einer Operation, wie auch sonst die Grützbeutel im übrigen Körper, indem man nach Einschneiden der Cutis, abpräpariert und radikal herausnimmt die Umhüllungshaut, welche die Ansammlung umgibt."

Also bestanden die Operationen der alten Griechen gegen die sogenannte Thränenfistel 1. im Aufschneiden, 2. im Ausschneiden, 3. im Brennen mit dem Glüh-Eisen, gelegentlich auch mit geschmolzenem Blei, 4. in der Durchbohrung nach der Nase hin, — sei es einzeln, sei es gepaart; 5. gelegentlich auch in einer (unbewußten) Ausrottung des Thränensacks.

Der Fehler der Alten beruhte darauf, daß sie die „Thränenfistel" für ein fressendes Geschwür hielten, welches ziemlich regelmäßig Knochenfraß nach sich ziehe. Ihre Anwendung des Glüheisens war ebenso grausam wie unbegründet. Janin, der dies (1773) tadelt, hat unter der großen Zahl von Thränenfisteln nur einen Fall von Beinfraß beobachtet, und dieser war durch das Glüh-Eisen veranlaßt.

Die Hauptverfahren der Griechen wurden von den Arabern angenommen und weiter ausgebildet. Mittelalter und Renaissance vermochten auf diesem Gebiet den Bestand nicht zu vermehren.

Erst das 18. Jahrhundert hat Neues hervorgebracht: zunächst im Jahre 1713 Anel's Sonde und Spritze. Woolhouse, im ersten Drittel des 18. Jahrhunderts, hat den Thränensack exstirpiert und dann das Thränenbein nach der Nase hin durchbort. Der Wundarzt Petit (1736) eröffnet den Thränensack von außen, zur Behandlung mit Sonden und Kerzen.

Im Anfang des 19. Jahrhunderts herrschte das goldene Röhrchen, aber nicht allzu lange. Drei neue Gedanken brachte die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts: 1. Sondierung mittels dickerer Sonden, nach Schlitzung des Thränenröhrchen (W. Bowmann, 1857).

2. Die Ausrottung der Thränendrüse.

3. Die Ausrottung des Thränensacks, die ja eigentlich nicht neu war, aber dafür gehalten wurde.

Das 20. Jahrhundert brachte, nach langer Vernachlässigung, die Wiederaufnahme des altgriechischen Verfahrens, eine künstliche Verbindung zwischen Thränensack und Nase herzustellen, aber in verbesserter Durchführung, sowohl von außen nach innen, wie auch von der Nasenseite her nach außen zu, mit glänzenden Erfolgen. Auch einen prunkvollen „griechischen" Namen hat das erneuerte Verfahren erhalten: Dakryo-Cysto-rhino-stomie[2]).

---

[1]) Geschlossene Kyste des Thränensacks.

[2]) Von *δάκρυ*, Thräne, *κύστις*, Sack, *ῥίς*, Nase, *στόμα*, Mund, also Thränensacknaseneinmündung.

20. *Περὶ ὑποχυμάτων.* Vom Star.

. . . „Wir ziehen die Lider des kranken Auges auseinander und nehmen vom Hornhaut-Rand nach dem Schläfenwinkel hin einen Abstand, so groß wie die Breite eines Sondenknopfes[1]), und ⟨hier⟩ markieren wir mit dem Knopf ⟨des Griffs⟩ der Star-Nadel den Einstichspunkt. Am linken Auge operieren wir mit der rechten Hand, am rechten aber mit der linken. Dann drehen wir ⟨die Star-Nadel⟩ wieder um und stoßen die an ihrem Endstück abgerundeten Spitze an der markierten Stelle kräftig hinein, bis wir in den Hohlraum des Auges gelangen. Das Maß des Eindringens in die Tiefe sei der Zwischenraum zwischen dem Rande der Pupille und dem der Hornhaut. Nun führen wir die Star-Nadel nach oben zum Scheitel des Stars, — man sieht aber das Metall[2]) ganz deutlich wegen der Durchsichtigkeit der Hornhaut, — und versenken mittels derselben den Star in die Tiefe des Augengrundes . . . Nach der Versenkung des Stars ziehen wir behutsam die Nadel unter Drehbewegungen heraus.“

Bei den Hippokratikern finden wir nur einen undeutlichen Hinweis auf Star-Bildung, keine Beschreibung, nichts von Operation.

Celsus ist der älteste Schriftsteller im Gebiet der griechischen Heilkunde, welcher den Star und seine Operation erörtert. In zwei Punkten weicht seine Beschreibung ab von der des Paulus. Erstlich ist sein Einstichs-Punkt weit mehr vom Hornhaut-Rande entfernt, nämlich in der Mitte zwischen diesem und dem Schläfenwinkel, — gewiß nicht zum Vorteil des zu operierenden Kranken. Zweitens fügt er hinzu, daß der Star, wenn er sogleich nach der Niederdrückung wieder aufsteigt, mit der nämlichen (noch im Auge befindlichen) Nadel zerschnitten werden müsse, — was unter Umständen nützlich sein kann.

Die treffliche Beschreibung, welche Antyllus vom Star-Stich geliefert, ist uns von Razi in seiner großen Enzyklopädie der Heilkunde (al-hawi, Continens) aufbewahrt und neuerdings aus dem arabischen Text ins Deutsche übersetzt worden.

Razi hat uns auch den folgenden Satz aufbewahrt:

„Antilis. Und Leute haben gespalten den unteren Teil der Pupille und den Star herausgeführt. Und er sagt: Dieses ist möglich bei dem dünnen Star; aber bei dem dicken ist es nicht möglich, weil die Eiweißfeuchtigkeit mit diesem Star herausfließen würde.“

Also Antyllus war nicht, wie an vielen Stellen zu lesen, der Erfinder der Star-Ausziehung. Hierzu vergleiche man noch den Satz Galen's: „Die Stare bringen wir an einen andren, weniger wichtigen Ort. Einige aber haben es versucht, auch diese herauszuziehen“ . . .

Zu den genannten drei Beschreibungen des Star-Stichs kommt viertens

---

[1]) Etwa dreieinhalb Millimeter, nach Messung eines antiken Exemplars. (C. Bl. f. A. 1918, S. 74).

[2]) *χαλκός*, Kupfer, bzw. Bronze.

noch eine ganz kurze in der „Einführung" und fünftens die des Tierarztes Claudius Hermerus (um 400 n. Chr.), der die Tierheilkunde des Griechen Chiron übersetzt hat, und dessen Text von seinem Zeitgenossen Vegetius Renatus abgeschrieben worden ist. Hier kommen Lidsperrer vor, die ja auch ganz unerläßlich sind, wie Jeder weiß, der einmal versucht hat, mit seinen beiden Händen die Lider eines Pferdes vom Auge abzuziehen.

Somit übten die alten Griechen im wesentlichen nur die Niederdrückung des Stars durch Lederhaut-Stich. Gelegentlich lief dies Verfahren aus in Zerstücklung, wie Celsus berichtet. Gelegentlich kam es, bei Milch-Star, durch den Versuch der Niederdrückung zu einer einfachen Punktion der Kapsel und zur Entleerung der Star-Masse in die Vorderkammer, wie Galen uns überliefert.

Ausziehung wurde von einigen gewagt (Galen); aber nur bei weichen Staren von Antyllus zugelassen.

Die von den alten Griechen geübte und beschriebene Niederlegung des Stars, hat die Jahrhunderte, ja die Jahrtausende überdauert.

Von den Arabern wurde sie übernommen, die allerdings daneben auch das indische Verfahren (Lederhaut-Stich mit Messer, Niederlegung des Stars mit stumpfer Nadel,) übten sowie das Aussaugen weicher Stare, das sie selbständig erfunden haben.

Im europäischen Mittelalter wurde, nach lateinischen Übersetzungen aus dem Arabischen, die Niederlegung des Stars gelehrt und geübt. Und in der Neuzeit, nach den Übersetzungen griechischer Texte, sowie nach Celsus, bis ins 18. Jahrhundert hinein.

Im Jahre 1732 hat Dr. Petit die Zerstückelung des weichen Stars, den man nicht niederlegen könne, als besonderes Verfahren empfohlen.

Im Jahre 1752 hat dann Jacques Daviel die Ausziehung des harten Stars aus einem Lappenschnitt am Hornhaut-Rand bekannt gegeben, die größte Entdeckung auf diesem Gebiet. Aber der anfängliche Siegeszug des neuen Verfahrens fand Widerstand. Heftige Kämpfe erfolgten.

Einerseits wurde die Niederlegung des Stars verbessert zur Umlegung (Reclination, Willburg 1785, Scarpa 1801); andrerseits zu großem Schaden die Zerstücklung auch auf harte Stare ausgedehnt.

Erst um die Mitte des 19. Jahrhunderts hat die Ausziehung harter Stare den bleibenden Sieg errungen. Für die weichen Stare wird die Zerschneidung (Discission) geübt, und zwar seit Anfang des 19. Jahrhunderts durch Hornhaut-Stich; seit derselben Zeit auch der Linearschnitt zur Ausziehung weicher und geschrumpfter Stare.

Das griechische Verfahren der Verlagerung des Stars mit der

Nadel wird heutzutage nur für überaus seltene Fälle, wo die Ausziehung ganz untunlich scheint, vorbehalten und dann in der verbesserten Art der Umlegung ausgeführt.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, daß die griechische Forderung der Ambidextrie für die Star-Operation auch von Arabern, Arabisten, von Wundärzten der Neuzeit bis ins 19. Jahrhundert wiederholt worden, und noch in unseren Tagen erörtert, wenngleich nicht von Allen aufrechterhalten worden ist.

Eines ist klar, die Augen-Operationen der alten Griechen haben noch länger und mächtiger nachgewirkt, als ihre Krankheits-Lehre. Mit seinen 20 Augen-Operationen hat der griechische Kanon das Bedürfnis von anderthalb Jahrtausenden fast voll befriedigt und für die darauf folgenden vierhundert Jahre noch die reichsten Anregungen gespendet.

Den von den Griechen ererbten Schatz der Augen-Operationen haben zunächst die Araber übernommen, gepflegt und auch vermehrt, erstlich durch die Radikal-Operation des weichen Stars mittels der Aussaugung; sodann durch die Ausschneidung der Bindehaut rings um die Hornhaut, bei Pannus.

Das europäische Mittelalter hat den Bestand eher verringert, als vergrößert. Ja selbst die Neuzeit hat bis zum Beginn des 18. Jahrhunderts dem griechisch-arabischen Kanon nur zwei wirklich neue Augen-Operationen hinzugefügt: erstlich die Ausrottung des Augapfels, von G. Bartisch, 1583; zweitens die Magnet-Operation am Auge, von W. Fabry, 1627. Fruchtbarer war das 18. Jahrhundert; dasselbe brachte 1732 die Zerstückelung des weichen Stars (3) von Dr. Petit, 1729 die Pupillen-Bildung von Cheselden (4), 1752 die Ausziehung des harten Stars von J. Daviel (5). Die erste Hälfte des 19. Jahrhunderts schenkte uns 1805 die klassische Iridektomie von J. Beer (6), die Lidbildung (7), 1839 die Schiel-Operation von Dieffenbach (8).

Hier will ich abbrechen.

Der griechische Kanon ist schon seit drei Jahrhunderten nicht mehr ein ausreichendes Lehrbuch der Augenheilkunde. Aber auch heute noch unentbehrlich für jeden, der von der Entwicklung unsrer Kunst und Wissenschaft sich Rechenschaft geben will, und dazu ein nachahmenswertes Muster der Darstellung.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Prof. Dr. F. Schieck].)

Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starken Vergrößerungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

2. Mitteilung.

Die Histologie des lebenden normalen Augenhindergrundes und einiger seiner angeborenen Anomalien im Bilde der Nernstspaltlampe[1].

Von

Privatdozent Dr. med. **Leonhard Koeppe**,
Assistenzarzt.

Inhalt.

Nachdem wir uns in der ersten Mitteilung unserer „Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starken Vergrößerungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe“ mit der Theorie, der eigentlichen Apparatur und Anwendungstechnik dieser neuen

[1]) Abbildungen der Spaltlampenbilder des lebenden Augenhintergrundes werden erst im pathologischen Teile, also von der dritten Mitteilung ab zur Darstellung gebracht und beigegeben werden.

Untersuchungsmethode bekannt gemacht haben, können wir nun an die Betrachtung des normalen Augenhintergrundes selbst herangehen.

Wie im Bereiche des vorderen Bulbusabschnitts, so können wir auch bei der Spaltlampenuntersuchung des Augenhintergrundes[1]) zwei verschiedene Beleuchtungsarten unterscheiden, und zwar einmal die Untersuchung bei direkter Fokalbeleuchtung, andererseits aber bei indirekter Beleuchtung, indem wir das Fokallicht der Spaltlampe unmittelbar neben der zu untersuchenden Stelle des Augenhintergrundes konzentrieren und die durch den intensiven Lichtkegel indirekt erleuchteten Gewebsstellen im Dunkelfeld untersuchen, wobei die Untersuchung durch leichtes Oszillierenlassen des Spaltarms und damit des Fokallichtes wesentlich erleichtert wird. Denn bei dieser letztgenannten Methode wechselt gewissermaßen die indirekte und direkte Beleuchtungsart auf der betreffendenden Stelle rasch miteinander ab und läßt hier in dem zart durchscheinenden Gewebe der Netzhaut die beobachteten Gebilde entschieden deutlicher und plastischer in Erscheinung treten. Näheres hierüber werden wir gelegentlich Betrachtung der histologischen Einzelheiten noch kennenlernen.

Vor der Betrachtung des eigentlichen Hintergrundbildes selbst müssen wir erst noch derjenigen Glaskörperpartien gedenken, die mit der gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchung unserer Forschung nicht ohne weiteres zugänglich sind. Bei diesen Glaskörperpartien handelt es sich vor allem um das mittlere Drittel resp. den Beginn des hinteren Drittels des Glaskörpers. Wie wir schon in der 11. Mitteilung unserer „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop" gesehen haben, gelingt es hier nur bei Hyperopen, noch einigermaßen über die mittleren Partien und den Beginn des hinteren Drittels auf dem gewöhnlichen Wege der Spaltlampenuntersuchung weiterzukommen, doch bei ungefähr emmetropischen Augen oder gar bei leicht myopischem Baue derselben versagt diese Methode.

Hier hilft uns nun der in Mitteilung 1 geschilderte Silberspiegel[2]) und ermöglicht uns, auch den Beginn des hinteren Drittels des Glas-

---

[1]) Dringend empfehle ich, hier außer dem alles Seitenlicht abblendenden Gehäuse auch das aufschraubbare Blechdiaphragma unmittelbar hinter der Beleuchtungslinse des Spaltarmes anzubringen, um für die Untersuchung jede Spur eines störenden Reflexes an der Hinterseite dieser Linse ebenfalls auszuschließen.

[2]) Es empfiehlt sich, zwei solcher Spiegel mit Bügel vorrätig zu halten, da nach 4—8 Wochen eine neue Versilberung resp. Politur des Spiegels notwendig ist. Auch ist es gut, den Bügel mit dem Spiegel stets an der Beleuchtungslinse zu belassen und statt einer zweiten Spaltlampe nur eine zweite Beleuchtungslinse für die gewöhnliche Spaltlampenuntersuchung zum Bedarf vorrätig zu halten. Man wechselt dann statt des Spaltarms resp. der Spaltlampe nur die Linse. Neuerdings wird der Silberspiegel mit einem mittels einer Schraubenmutter nachziehbaren Kugelgelenk geliefert, was sehr von Vorteil ist.

körpers noch fokal zu beleuchten und den hindernden „Grenzwinkel“ (vgl. Mittlg. 1) der gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchung zu umgehen. Untersuchen wir mit dem Silberspiegel noch dazu hyperopische Augen, so sind uns die günstigsten Bedingungen dafür gewährleistet, das hintere Drittel resp. die hintere Hälfte des mittleren Drittels der Glaskörperfaserung zu erforschen, während darüber hinaus aus den früher geschilderten Gründen nicht vorgedrungen werden kann.

Hier wollen wir gleich einfügen, daß die unmittelbar vor der Retina, also in der hinteren Hälfte des hinteren Drittels gelegenen Glaskörperpartien auch bei Anwendung unseres Kontaktglases unter normalen Bedingungen nicht auflösbar sind. Die normalen Glaskörperfasern werden hier durch das sehr hell leuchtende Spaltlicht auf der Retina übertönt und entziehen sich daher unserer Wahrnehmung. Auch eine Art Dunkelfeldeinstellung dieser Glaskörperschichten ist unter normalen Umständen eben wegen der relativen Blendung durch das leuchtende Spaltbild nicht möglich. Erst pathologische Trübungen werden hier der Spaltlampenuntersuchung zugänglich, wovon im pathologischen Teile noch die Rede sein wird.

Die Untersuchung der mit dem Silberspiegel noch zu durchforschenden tieferen normalen Glaskörperschichten ist nicht einfach. Wenn auch der Silberspiegel für gute Reflexion des Spaltlichts Sorge trägt und ein relativ starkes Lichtbüschel im Augeninnern erzeugt, so ist doch in dieser Glaskörpertiefe das gesehene Faserbild scheinbar schon recht lichtschwach und die Reflexion an den Glaskörperfasern, durch die uns die Erkenntnis ihrer Gestalt und ihres histologischen Verhaltens erst ermöglicht wird, so wenig intensiv, daß wir, je tiefer wir hier mit der Forschung vordringen, nur um so unsicherere Auskunft über die histologische Zusammensetzung dieser Faserschichten erhalten können.

Trotzdem gelingt es bei längerer Dunkeladaption und unter Durchmusterung eines großen Materiales normaler Augen und alleiniger Anwendung des Silberspiegels, also ohne Kontaktglas, mitunter doch noch, festzustellen, daß die Struktur des lebenden Glaskörpers in den genannten Partien noch genau demselben Prinzipe folgt, wie wir das in Mitteilung 11 der „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe usw.“ dargestellt haben. Alle die dort genannten Typen kommen auch hier normalerweise zum Ausdruck, vor allem der Kreuztypus. In den allerhintersten, mit dem Silberspiegel allein gerade noch zu fassenden Schichten des Glaskörpers konnten wir mitunter auch einen eigentümlichen „Radiär- und Ringtypus“ der Faseranordnung wahrnehmen.

Dieser Typus stellt sich dem Beschauer so dar, daß die eigentlichen Längsfasern an der Seite mehr nach nasal resp. temporal konvex verlaufen, während ein anderer Teil mehr die gerade resp. senkrechte Richtung beibehält. Dazwischen verlaufen zahlreiche Querfasern in

ähnlicher Weise, während wiederum ein Teil derselben mehr die gerade Richtung innehält. Auf diese Weise resultiert dann tatsächlich ein Bild, das man am besten mit dem angegebenen Namen bezeichnet.

Wichtig erscheint das eine, daß in dieser Tiefe des Glaskörpers der gesehene Typus regelmäßig auch dem in der vorderen Hälfte vorhandenen Typus zu entsprechen scheint, so daß z. B. bei Vorhandensein eines Balgentypus im vorderen Glaskörperdrittel ein solcher auch im Beginne des hinteren Drittels deutlich ist. Ein Wechsel des Typus in bezug auf die vordere und hintere Bulbushälfte desselben Glaskörpers scheint demnach nicht beobachtet zu werden.

Auch bei unserer Untersuchung mit dem Silberspiegel erscheint die von uns in Mitteilung 11 schon berührte Beobachtung so recht evident, daß das Innere des Glaskörpers im allgemeinen nicht faserärmer oder flüssiger sein dürfte, wie es verschiedene Autoren — ich nenne nur Greeff u. a. — glaubten annehmen zu müssen. Wenn auch bei der Untersuchung mit dem Silberspiegel das mittlere Drittel des Glaskörpers die einzelnen Fasern und Fasergruppen im allgemeinen zarter und durchsichtiger zu zeigen pflegt, so ist doch hier sicher von einer Verbreiterung der Lücken und einem Vorherrschen optisch dunkler Glaskörperflüssigkeit durchaus nicht die Rede. Zur Feststellung dieser Verhältnisse ist jedenfalls eine lange Dunkeladaptation notwendig, ferner größere Übung im Gebrauche des Silberspiegels.

Vor der Betrachtung des eigentlichen Augenhintergrundsbildes selbst möchten wir noch einige besondere technische Bemerkungen einflechten.

Erstens einmal empfehlen wir statt des Nernstlichtes für unsere weiteren Untersuchungen die neue lineare Lichtquelle von Zeiß, welche eine bedeutend höhere spezifische Helligkeit besitzt als der glühende Nernstkörper und sich sowohl für die gewöhnliche Spaltlampenuntersuchung, wie auch für unsere Betrachtung des Augenhintergrundes im fokalen Lichte der Spaltlampe empfiehlt. Die Beleuchtungslampe der Nernstspaltlampe muß zur Aufnahme der neuen Lichtquelle natürlich entsprechend umgebaut werden.

Zweitens hat sich als sehr vorteilhaft für die Bewegungsfreiheit sowohl des Doppelobjektivs a_3, als auch vor allem für das einfache Objektiv a_3 des Abbe die Annäherung des Silberspiegels an das Auge des Patienten auf ca. 1,5 cm bewährt. Wir stellen also bei unseren künftigen Untersuchungen den Silberspiegel so, daß er in durchschnittlich ca. 4,5—5 cm Entfernung von der Beleuchtungslinse sich befindet.

Bei dieser Anordnung des Silberspiegels ist nämlich das Objektivende speziell des Abbe völlig außerhalb des direkten Spiegelbereichs und wir können dann die unbequemen und bisher immer recht störenden und häufigen Kollisionen des Spiegels mit dem Objektiv während

der Untersuchung und Einstellung des Abbe vermeiden, so daß der letztere sich in viel größerer Bewegungsfreiheit befindet und leichter eingestellt werden kann. Außerdem sind die Reflexe an der Vorderfläche des Auflageglases jetzt um vieles günstiger gelegen und die Strahlenräume des Beobachtungs- und Beleuchtungssystems um vieles besser voneinander getrennt, so daß eine leichte Bildverschleierung bei der neuen Versuchsanordnung schwerer zustandekommt resp. ganz vermieden wird.

Drittens käme zur besseren Demonstration des eingestellten Hintergrundsbildes die von Henker[1]) angegebene Fixation des Spaltarms an dem Stative des Beobachtungsinstruments in Frage; durch deren drehbare Verschiebbarkeit am Beobachtungsstativ bleibt dann das eingestellte fokale Spaltbüschel in immer derselben Stellung zum Abbe bei Bewegungen des letzteren, wodurch eine größere Operationsfreiheit des Beobachters gewährleistet ist und auch das eingestellte Bild leichter einem zweiten Beobachter eingestellt bleiben kann, was bisher immer mit außerordentlichen Schwierigkeiten verknüpft war, weil die geringste Augenbewegung des Patienten das eingestellte Bild völlig verschob.

Bemerkt sei noch, daß bei Benutzung des Doppelobjektivs a_2 sich für weniger geübte Beobachter vor allem das Okularpaar 3 empfiehlt[2]), welches 50fache Linearvergrößerung entspricht. Später gehe man dann erst bei größerer Übung zum Okularpaar 4 und damit zu der 65fachen Linearvergrößerung über. Die 86fache Linearvergrößerung, d. h. also das Okularpaar 5, gebrauche man nur in den allergünstigsten Fällen, bei hoher Hyperopie unter Vorhandensein klarster Medien und ähnlichen Bedingungen, da diese Vergrößerung sonst schon leicht jenseits des Auflösungsvermögens des optischen Systemes des Auges gelegen ist. Für die durchschnittliche Hintergrundsuntersuchung dürfte diese Vergrößerung, wie mir die Erfahrung zeigte, aus dem eben genannten Grunde kaum noch in Frage kommen. Außerdem macht sich dann bereits das punktuell nicht korrigierte Kontaktglas stark verschleiernd geltend.

Dagegen kann bei Verwendung der Abbeschen Apparatur, deren Vergrößerung N ohne wesentliche Schädigung für die Schärfe des Bildes durch Herausziehen des Tubus nach der Formel

$$N = \frac{\triangle \cdot 250}{f_1 \cdot f_2}$$

bis zu ca. 60fach linear gesteigert werden, wenn $\triangle$ die Tubuslänge und f_1 bezugsweise f_2 die Brennweiten des Objektivs bezugsweise der Okulare bedeuten und 250 die mittlere Projektionsweite in mm darstellt.

[1]) Henker, O., Ein Träger für die Gullstrandsche Nernstspaltlampe. Zeitschr. f. ophthalmol. Optik 4. 1916.

[2]) Von der Benutzung des Doppelobjektives sind wir neuerdings wegen der großen technischen Schwierigkeiten ganz zurückgekommen und verwenden nur noch die Abbesche Apparatur.

Ein letzter Punkt sei noch hervorgehoben. Und das ist das richtige Aufsetzen der Blendendeckel am Abbe.

Das Weglassen beider Okulardeckel vernichtet, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, die stereoskopische Plastik des Bildes, andererseits genügt aber schon das Aufsetzen eines Deckels, die Stereoskopie wieder zu erzeugen.

Die Wirkung der Abbeschen Okulare ist, was hier noch einmal ausdrücklich auseinandergesetzt sei, deshalb echt stereoskopisch, also trotz Vorhandenseins nur eines Objektives, weil wir hier zwei Eintrittspupillen haben, die halbkreisförmige Gestalt besitzen und als deren Mittelpunkte man ohne merkliche Fehler die Schwerpunkte der Halbkreise auffassen kann. Da das stereoskopische Sehen auf einen reinen Projektionsvorgang zurückgeführt werden kann, so ist es also gleichgültig, ob zwei Objektive oder nur eines gebraucht werden. Dadurch, daß Abbe an seinen stereoskopischen Okularen die halbkreisförmigen Deckel anbringt, läßt er für jedes Auge des Beobachters eben nur eine Hälfte der Austrittspupille wirksam sein, wobei die Parallaxen beider Bilder zwar geringer als bei zwei Objektiven, aber doch stets vorhanden sind.

Da nun in den Abbeschen Okularen sich die Lichtintensitäten der durch partielle Reflexion getrennten Strahlen ungefähr wie 3 : 1 verhalten und es zur Erreichung des echten stereoskopischen Effektes genügt, daß nur ein Okular halb abgeblendet wird, so wird der Abstand der beiden Eintrittspupillen auf die Hälfte reduziert, was seinerseits für die echte Stereoskopie wieder vollauf genügt. Wir erhalten somit bei alleiniger halbseitiger Abblendung der dunkleren Austrittspupille im Abbe ein echtes stereoskopisches Bild, dessen Lichtverlust, auf das ganze Objektivstrahlenbüschel berechnet, nur $^1/_8$ beträgt, was für die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes ohne jegliche störende Bedeutung ist. Wichtig ist, daß beide oder nur ein Okulardeckel so aufgesetzt werden, daß man stets durch die temporalen Okularöffnungshälften hindurch blickt, um Orthoskopie zu erhalten, d. h. „vorn" und „hinten" im stereoskopischen Bilde richtig zu sehen, da sonst das Gegenteil, also Pseudoskopie, erzielt wird.

Auf Abb. 4 meiner ersten Mitteilung über den vorliegenden Gegenstand sind versehentlich die Okulardeckel im Sinne der Pseudoskopie aufgesetzt gezeichnet, d. h. sie bedecken die temporalen Okularöffnungshälften. Die Deckel müssen selbstredend auf die nasalen Öffnungshälften ein- oder doppelseitig aufgesetzt werden, was auch an dieser Stelle für die 1. Mitteilung unserer „Mikroskopie des lebenden Augenhintergrunds usw." hiermit richtiggestellt sei.

Damit kommen wir nun zur Betrachtung des Augenhintergrundsbildes selbst.

Konzentrieren wir unter Benutzung des Kontaktglases in der uns bekannten Weise das ganze scharf umschriebene Spaltbild bei Patienten des großen Durchschnittes der jüngeren und mittleren Jahre[1]) nach dem direkten Beleuchtungsmodus auf eine z. B. ungefähr zwischen Papille und Maculagegend gelegene Netzhautstelle, so sehen wir im Beobachtungsmikroskop an der von dem Spaltbüschel getroffenen länglich rechteckigen Retinafläche dieses Gewebsstück hellgelbrot aufleuchten, welche Farbe u. a. mit der physikalischen Zusammensetzung des Nernstlichtes zusammenhängt, speziell mit dessen Rotgehalte.

Im weiteren Umkreise der Macula erscheint nun die Retinaoberfläche im direkten Lichte nicht völlig glatt und gleichmäßig, sondern läßt bei Oszillationen des Spaltarmes oder auch dann, wenn wir die betreffende Stelle mehr seitlich beleuchten, einen grauroten und fettigen Atlasglanz erkennen. Dieser Glanz zeigt nun nirgends gröbere Unterbrechungen oder Fältelungen, solange nicht Gefäße sichtbar werden. Erst an der Wandung von gröberen Gefäßen entstehen dann durch die Konkavwirkung der die Netzhaut hier vorbuckelnden Gefäßwandung die eigentümlich spiegelnden und linienähnlichen Reflexe, die man an den größeren und makroskopisch sichtbaren Gefäßen auch im aufrechten Bild, speziell bei der Untersuchung mit dem Vogtschen rotfreien Lichte zu sehen bekommt.

Weitere Einzelheiten läßt uns das direkte Licht an der Retinaoberfläche außerhalb der Papille, vor allem in der zunächst eingestellten Gegend, auch bei fokalster und schärfster Einstellung im allgemeinen nicht wahrnehmen.

Dagegen gestaltet sich die Sache bei technisch richtig angewendeter und ausgenützter indirekter Beleuchtung wesentlich anders. Bei dieser Versuchsanordnung offenbart sich uns eine Fülle neuer interessanter Einzelheiten und das Studium der lebenden Retinahistologie, sowohl des feineren Oberflächenreliefs der Netzhaut als ganz besonders auch der feineren Tiefenstruktur dieses Gewebes mit unserer Apparatur ist ein dankbares Kapitel für sich.

Die Technik der indirekten Beleuchtung der Netzhautoberfläche bei fokaler Spaltlampenbeleuchtung ist nicht ganz einfach. Bei einer gewissen Schrägstellung des Beleuchtungsbüschels und Konzentration desselben auf die neben den zu untersuchenden Stellen gelegenen Gewebspartien werden wir bei entsprechend scharfer Einstellung des Mikroskops eine Stellung herausfinden lernen, bei der wir genau an der Grenze zur dunklen resp. um vieles dunkleren Nachbarschaft unsere Beobachtung anzustellen haben und bei der uns das im direkten Lichte erwähnte graurote fettige und atlasähnliche Aussehen der Netzhautoberfläche

[1]) Betreffs dieser Verhältnisse im höheren Lebensalter vergleiche die Bemerkungen am Schlusse der Arbeit.

in ein mehr oder minder ausgesprochenes rötliches Silbergrau übergeht, welches seinerseits wieder ein zuckergußähnliches Oberflächenrelief erkennen läßt.

Dieses im direkten Lichte an den größeren und kleineren Gefäßen zu beobachtende eigentümliche Oberflächenrelief zeigt nun, namentlich bei Oszillationen, ferner stets an der Grenze zum direkten Bilde gelegen, eine Anzahl bestimmter und feinster physiologischer Reflexbildungen.

Erstens sehen wir hier auf der Retinaoberfläche in der Gegend zwischen Papille und Macula eigentümlich ringförmig verlaufende flächenhafte Reflexbildungen, deren Lichtintensität im ganzen nur gering ist. Suchen wir einen größeren Bezirk dieser Gegend mit unserer Apparatur systematisch ab, so können wir feststellen, daß diese Reflexe terrassenförmig zur Macula abfallen und im allgemeinen in den papillaren zwei Dritteln der Entfernung Papille—Macula mehr konzentrisch zur Papille, in dem die Macula begrenzenden Dritteile mehr zu dieser konzentrisch angeordnet verlaufen, während dazwischen nicht selten ungefähr senkrecht verlaufende Reflexbildungen zu sehen sind.

Die im Bilde der Nernstspaltlampe und speziell im rothaltigen Lichte zur Beobachtung kommenden Ringreflexe stellen nicht Reflexe dar, welche als dünne Linien in Erscheinung treten, sondern sie bilden gewissermaßen mehr oder minder flache Hügelplateaus. Die Deutung dieser physiologisch in den meisten Augen bei Individuen der jüngeren und mittleren Jahre sichtbaren Erscheinung ist recht schwierig.

Den soeben beschriebenen, konzentrisch zur Papille verlaufenden Reflexstreifen ähnliche kürzere Reflexe erwähnte bei der Untersuchung ebenfalls im rothaltigen Lichte bisher nur Haab. Allerdings sind sie nach diesem Autor stets pathologisch und wurden bei ihm nur bei Neuritis optica und retrobulbärer Neuritis beobachtet. Namentlich bei der letzteren Erkrankung sah Haab solche konzentrisch zum temporalen Papillenrande zwischen diesem und der Fovea verlaufende kürzere, leicht gebogene Reflexlinien. Des weiteren erwähnt Vogt, daß man physiologischerweise bei Anwendung des rotfreien Lichtes sehr häufig nasal und temporal der Papille zu diesen konzentrisch verlaufende einfache bis mehrfache wandernde Reflexstreifen zu sehen bekommen könne.

Ob die im fokalen rothaltigen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe auf der Retina in den besprochenen Partien beobachteten konzentrisch zur Papille verlaufenden flachen Reflexe mit den genannten Bildungen identisch sind, steht dahin, obwohl auch wir bei leichten Bewegungen des Spaltlichtes regelmäßig ein Wandern der Reflexe feststellen konnten. Eine doppelte Kontur war an den Gebilden auch normalerweise in unseren Fällen mitunter angedeutet, wenn man rasch mit dem Spaltlichte darüber hinwanderte. Radiäre Faltenbildungen

mit doppelter Kontur wurden jedoch physiologischerweise regelmäßig vermißt.

Des weiteren kommen bei Wandernlassen des Spaltlichtes neben den beschriebenen Reflexen noch weitere atypische und stark wandernde Reflexe zur Wahrnehmung, die auf der nicht mathematisch glatten Hintergrundsfläche je nach dem Wechsel der Beleuchtungsrichtung zur Entwicklung kommen und keiner weiteren Beschreibung bedürfen. Bald leuchteten bei diesen Reflexen die zwischen ihnen gelegenen Partien der Netzhautoberfläche in toto graurot oder graublau auf, je nach der Beleuchtungsrichtung, bald erschienen auch flache Mulden, die nach nasal und temporal von einer der erwähnten Ringfalten begrenzt waren.

Nach unseren Befunden kann es nicht sehr zweifelhaft erscheinen, daß wir es bei unseren Ringreflexen mit ziemlich typischen und in bestimmten Bauverhältnissen der Retinaoberfläche begründeten Bildungen zu tun haben, die nicht pathologisch sind und ihre Entstehung bestimmten mechanischen Verhältnissen der Retinaoberfläche sowohl in der Nachbarschaft der Papille als auch der Umgebung der Macula zu verdanken haben. Zunächst ist den Haabschen Befunden gegenüber bei unserer Untersuchungsmethode hervorzuheben, daß die Ringreflexbildung im Fokallichte der Nernstspaltlampe auch unter normalen Bedingungen vorkommen kann und nicht an das Bestehen krankhafter Opticusveränderungen gebunden erscheint.

Bezüglich des Sitzes der konzentrischen Reflexbildungen sei noch hinzugefügt, daß sie fast ausnahmslos erst ca. ein Viertel Papillendurchmesser von der Papille entfernt zu beobachten waren, während in unmittelbarer Nähe der Papille diese Reflexe nicht auftraten oder ganz unregelmäßigen und atypischen Reflexen Platz machten, die ihrerseits außerordentlich stark wechselten, je nach der Beleuchtungsrichtung.

Nach oben und unten zu verloren sich die Gebilde allmählich in die Retina, während diese oder jene der mehr konzentrisch zur Macula verlaufenden Reflexe in einigen Fällen ringförmig um die Macula herum verfolgt werden konnten.

Zwischen den beschriebenen flachen Reflexringen kann man gewöhnlich noch zarte, schärfere, linienbildende Reflexringe wahrnehmen, die bald hier, bald da aufleuchten und nicht selten miteinander einen die Papille umschließenden Bogen zu bilden scheinen. Das Verfolgen solcher Reflexlinien ist ja im Spaltlichte außerordentlich schwierig, weil wir einen Ring nicht so schnell durch entsprechende Umstellung der Apparatur zu verfolgen vermögen und bei jeder Veränderung der Lage unseres Spaltbildes neue Reflexe aufzuschießen pflegen. Verzweigungen der oben genannten Linienreflexe kamen nur selten zur

Wahrnehmung, mitunter gingen sie auch in die mehr flachen Reflexzüge über.

Ob die beschriebenen Reflexbildungen mit dem physiologischen Vorsprunge des Sehnervenkopfs über die Netzhautoberfläche zusammenhängen, ist nicht zu sagen, wenn dieses Verhalten auch wahrscheinlich ist. Mit dem anatomischen Baue der Retina scheint dieses gewissermaßen terrassenförmige Abfallen der Netzhautoberfläche von der Papille her kaum zusammenzuhängen, zumal wir weder anatomisch einen Anhaltspunkt für solche Annahme kennen noch auch, wie wir sehen werden, im vitalen histologischen Netzhautbilde ein solches Verhalten aus dem Netzhautbaue heraus erklären könnten. Jedenfalls scheint es sich bei den besprochenen Reflexen um feinste physiologische Wellungen, um nicht zu sagen angeborene Fältelungen der Netzhautoberfläche zu handeln, welche in unserem Fokallichte die genannten Reflexe bedingen.

Speziell im Bereiche der Papille sahen wir radiär gerichtete Reflexe, wie sie Vogt im rotfreien Lichte für einige pathologische Veränderungen der Retina, wie z. B. Contusio und Retinitis beschrieb, normalerweise nicht.

Was nun die um die Macula herum selbst gelegenen Reflexe anbelangt, so wurden auch hier im rothaltigen Fokallichte der Nernstspaltlampe Radiärreflexe durchgehend vermißt und nur die schon oben angedeuteten zirkulären und ovalen Reflexe kamen in ihrer weiteren und engeren Umgebung zur Wahrnehmung. Auch hier zeigten sich diese Reflexe nur selten lineär, viel häufiger dagegen in Form der besprochenen flacheren, mehr hügelkammähnlichen Reflexe.

Diese ganz um die Macula herum zu verfolgen, ist bei unserer Apparatur aus den dargelegten Gründen ebenfalls recht schwierig. Das Reflexbild wechselt stark, sowohl im Bereiche der Papillenumgebung als im eigentlichen engeren Maculabereich.

Für die Entstehung der flacheren Reflexe konzentrisch zu der letztgenannten engeren Maculagegend, also die Gegend der Fovea in weiteren oder engeren Kreisen umziehend, ist der anatomische Bau der Retina in der unmittelbaren Nachbarschaft der Fovea zur Erklärung heranzuziehen, was schon Dimmer und Gullstrand betonten und abbildeten.

Wie wir wissen, erfahren die Retinaschichten im Bereiche der Macula, und zwar in der engeren Umgebung der Fovea, folgende Veränderungen. Die feinen Opticusfasern des papillomacularen Bündels verlaufen von der Eintrittsstelle des Opticus gerade zum nächstgelegenen medialen Teile der Macula; die über und unter diesen Fasern aus der Eintrittsstelle des Sehnerven kommenden dickeren Nervenfasern verlaufen dagegen in aufwärts resp. abwärts konvexem Bogen und vereinigen sich resp. durchkreuzen sich am lateralen Rande der Macula, wie den grö-

beren makroskopischen Verhältnissen nach am lebenden Augenhintergrunde unter Anwendung des rotfreien Lichtes vor allem Vogt zeigen konnte. Die Ganglienzellenschicht wird bedeutend dicker, indem die hier bipolaren Ganglienzellen statt in einfacher Lage in vielen Lagen übereinander angeordnet sind; auch die innere Körnerschicht ist durch Vermehrung ihrer Elemente fast um das Doppelte verbreitert. Die innere und äußere retikuläre Schicht erleiden keine wesentlichen Veränderungen. Während die Neuroepithelschicht durch die hier etwas schmäleren Zapfenzellen gebildet wird, nimmt die Zahl der Stäbchenzellen am Rande der Macula ab und fehlt in der Macula selbst völlig. Hier sind dann in großer Ausdehnung die Zapfenzellen mikroskopisch-anatomisch sichtbar und die Zapfenkörner liegen wegen ihrer größeren Menge zu mehreren Lagen übereinander angeordnet. Hier stehen dann auch die Radiärfasern nicht mehr senkrecht zur Dicke der Retina, sondern schräg gegen die Fovea gewendet.

Nach der eigentlichen Fovea centralis hin verdünnen sich allmählich die Retinaschichten und hören teilweise vollkommen auf. Zuerst verschwindet bis auf einige wenige Fasern die Nervenfaserschicht, während dann die übrigen Schichten eine dünne Lage bilden. Der Abfall der Schichten ist individuell verschieden, wodurch eine verschiedene Form der Fovea bedingt wird, welche bald mehr flach gestaltet ist, bald tiefer ist und mehr steile Ränder aufweist, die oben am Übergange zur Retina einen Ringwall bilden können, an dessen Außenseite der ringförmige Maculareflex entsteht[1]).

Aus diesen Verhältnissen, die von Fall zu Fall recht verschieden ausgeprägt sein können, ist nun verständlich, daß eine spiegelglatte und regelmäßig zur Foveatiefe abfallende gekrümmte Fläche hier im Bereiche der Macula nirgends existiert, sondern der Abfall recht unregelmäßig zu erfolgen vermag und uns im Bilde der Nernstspaltlampe in Gestalt der beschriebenen Reflexe in Erscheinung tritt.

Was nun den eigentlichen Fovеareflex anbelangt, der sowohl im umgekehrten wie vor allem aber im aufrechten Bilde uns in Gestalt des teils mehr kreisförmigen, teils mehr halbkreis- oder auch sichelförmigen und stark wandernden scharf begrenzten kleinen und hellweißlich leuchtenden Reflexes entgegentritt, so wird dieser mit unserer Apparatur an der Oberfläche der Netzhaut im Bereiche der eigentlichen Fovea zum größten Teile vermißt. Statt dessen lehrt uns unsere Apparatur eine neue, außerordentlich merkwürdige Tatsache, die unseren bisherigen Untersuchungsmethoden verschlossen blieb.

Die Betrachtung der eigentlichen Fovea an der Nernstspaltlampe im fokalen Lichte und bei starker Vergrößerung läßt uns nämlich erkennen, daß der eigentliche Fovеareflex nicht im Bereiche der Ober-

1) Vgl. darüber auch die Bemerkungen von Gullstrand.

fläche der Fovea, sondern im Netzhautgewebe unterhalb derselben zum weitaus größten Teile entsteht und daselbst wie eine teils kuglige, teils halbkuglige oder kugelsegmentähnliche eigentümlich graue und unscharf begrenzte rotationsellipsoidähnliche Wolke mit dunklerem Zentrum gelegen ist, die über sich noch deutlich eine Schicht nur wenig reflektierender und ziemlich stumpf und matt erscheinender Retina erkennen läßt. An der Oberfläche selbst im Bereiche der Foveatiefe fehlt im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe jeder stärkere Reflex, und auch der tief gelegene, im Augenspiegelbilde sichtbare grauliche Kugelreflex ist nicht immer sichtbar.

Was die Entstehung, das Wesen und die Ausdehnung dieses bisher als eigentlicher zentraler Foveareflex bezeichneten „Tiefenreflexes des Netzhautzentrums" betrifft, so werden wir später nach Besprechung der Netzhautstruktur darauf zurückzukommen haben.

In den meisten Fällen erscheint uns die Oberfläche der eigentlichen Fovea selbst, sowie auch ihre unmittelbare Nachbarschaft, als eine leichte dunkle graurote Vertiefung in der Macula, die erst in einiger Entfernung von der Oberfläche ein näher zu erkennendes Relief darbietet, worauf ebenfalls später einzugehen ist.

Wie schon oben kurz hervorgehoben, sind im Bereiche der Papille selbst keine eigentlichen spezifischen und immer wiederkehrenden Reflexe im fokalen Spaltlampenlichte vorhanden. Wir finden vielmehr auf der Oberfläche der aus dem Trichter heraustretenden Nervenfasern sowohl im Bereiche des eigentlichen Trichters als auch des Übertrittes zur Retina teils mehr radiäre, teils mehr flächenhaft und zirkulär aufleuchtende kleinere und vielfach zerschlissene Reflexe, die bei geringster Bewegung des Bulbus oder des Spaltlichtes regellos hin und her wandern. Während die radiären Reflexe mehr den ausstrahlenden Nervenfasern zu folgen pflegen, gehören die flächenhaft und zirkulär verlaufenden Reflexe mehr dem Beginne des sich einsenkenden Trichters an.

Damit kommen wir nun zur Struktur der Netzhaut selbst und wollen zunächst, abgesehen von den Reflexen, das Relief und die Struktur ihrer Oberfläche sowohl in Drauf- als in der Durchsicht, d. h. sowohl im direkten als im indirekten Lichte, kennenlernen.

Im direkten Lichte ist z. B. wieder in einer beliebigen Gegend zwischen Papille und Macula oder auch in der übrigen weiteren Umgebung der Macula von dem eigentlichen Relief der Oberfläche nur wenig zu erkennen. Man sieht hier sozusagen ein allerzartestes grauliches Häutchen, das wie ein allerfeinster Schleier die Gefäße und die Nervenfasern überlagert und hier und da auch völlig zu fehlen scheint.

Dagegen zeigt uns das indirekte Licht, vor allem unmittelbar an der Grenze zwischen beleuchtetem und unbeleuchtetem Teil, daß die

Oberfläche der Netzhaut eine allerfeinste und ungemein zierliche längliche Dellung und Riffelung besitzt, die im allgemeinen dem Verlauf der Nervenfasern parallel gerichtet ist. Die Dellung und Riffelung ist nicht in allen Fällen deutlich, eine gewisse Schrägheit des Lichteinfalls ist zum Erkennen der Erscheinung erforderlich. In anderen Fällen kann man sich bis zu einem gewissen Grade durch Abdunkelung des Spaltbildes helfen, indem man die Iris einen Teil des Spaltbüschels wegfangen läßt und mit dem verbliebenen Lichtreste untersucht. Man wird dann eine Stellung des Fokalbüschels finden können, bei der die Netzhautoberfläche, und zwar wiederum an der Grenze zum optischen Dunkel, mattsilbergrau aufleuchtet, dann vermag man die Dellen in diesem oder jenem Falle zu sehen. Wie wir schon kurz feststellten, scheinen die Dellen im allgemeinen zur Nervenfaserung parallel und längs gerichtet zu sein. In der engeren Umgebung der Macula werden die Dellen entschieden flacher und schließlich scheinen sie ganz zu verschwinden oder sind doch wenigstens mit unserem Instrumentarium nicht weiter nachweisbar. Dagegen werden sie mehr nach der Umgebung der Papille zu häufiger angetroffen und machen auf der Papille, speziell auf deren ausstrahlender Nervenfaserung sehr häufig länglich ausgezogenen feinsten Rinnen Platz, die oft wie dunkle Konturen zwischen den einzelnen Nervenfasern erscheinen.

Die bekannten, unter anderen von Vogt erwähnten Glitzerpünktchen, die man nicht nur im rotfreien Lichte mit dem Augenspiegel im aufrechten Bilde sehen kann, lassen sich vielleicht auf feinste Eigenreflexe dieser oder jener der beschriebenen Dellen zurückführen, wofür namentlich ihr rasches Wandern bei Lichtwechsel spricht. Mit unserer Apparatur sieht man sowohl größere als kleinere dieser Art und kann sie vor allem auch über den Netzhautgefäßen wahrnehmen, woselbst die Dellen durch eine Art Anspannung der Netzhautoberfläche durch die in das Bulbusinnere vorspringenden Netzhautgefäße flacher und besser reflektierend werden. Vor allem sieht man alle diese Erscheinungen bei stärker verengtem Spalte.

Das geschilderte Bild des Netzhautoberflächenreliefs wird anatomisch durch die Membrana limitans interna dargestellt und tritt uns im Bilde der Nernstspaltlampe in seinen Beziehungen zu den in der Retina verlaufenden Gefäßen vor allem deutlich entgegen. Nämlich an denjenigen Stellen der Netzhaut, wo solche gröberen und feineren Netzhautgefäße ophthalmoskopisch sichtbar sind, erscheint uns das Oberflächenhäutchen stark über das übrige Niveau der Dellen vorgewölbt und in unmittelbarer Nähe der Gefäße verschwinden die Dellen durch die schon oben vermutete Anspannung der Limitans interna. Die Gefäße, speziell die gröberen Netzhautgefäße, verlaufen zu einem großen Teile in der Weise, daß sie die Netzhaut und speziell die Limi-

tans ziemlich ausgedehnt vorbuckeln und diese Vorbuckelung bedingt einerseits auch einen starken Reflex an der beleuchteten Seite der Krümmung, andererseits zeigt sie uns gerade über den Gefäßen die Strukturverhältnisse der Limitans besonders deutlich[1]). Diese Vorbuckelung der gröberen Gefäße über dem Netzhautniveau beschrieb bei fokaler Beleuchtung bereits H. Wolff.

Hier über den Gefäßen stellt sich uns das Gewebe sowohl im direkten als im indirekten Lichte als ein graurotes feinstes Filzwerk dar, das die Gefäße zu umspinnen scheint. Dieses Filzwerk ist bei der 45fachen Vergrößerung des Abbe auch im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe nur sehr schwer deutlich auflösbar, besser studiert man diese Verhältnisse bei 60facher Linearvergrößerung unter Ausziehung des Tubus.

Unter diesem Filzwerke sieht man nun zunächst die grauweißlichen perivasculären Lymphgefäße der Netzhautgefäße, und zwar sowohl an den Arterien als auch an den Venen. Diese Lymphgefäße folgen den Gefäßen und namentlich wiederum den Venen bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein, die uns die Nernstspaltlampe auf dem Augenhintergrunde ungefähr bis zur Größe des Beginnes der Präcapillaren resp. der letzten Ausläufer der Arteriolen zu zeigen vermag, während die kleineren Präcapillaren und die Capillaren selbst in der Retina bei rothaltigem Lichte aus den Gründen, die Vogt entwickelte, auch bei unseren angewendeten Vergrößerungen nicht sichtbar sind. Das bezüglich des Emporragens über die innere Netzhautoberfläche unter Vorbuckelung der Limitans interna beschriebene Verhalten der gröberen, auch ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße deckt sich auch mit den anatomischen Befunden, welche uns lehren, daß die gröberen Äste der Zentralgefäße alle in der Nervenfaserschicht der Netzhaut verlaufen, und zwar dicht unter der Limitans interna. Anatomisch bedingen sie nach Leber eine merkliche Verdickung der Netzhaut, so daß die Limitans auf dem Durchschnitte hügelartig emporgehoben erscheint. Die feineren Gefäßverzweigungen liegen dagegen an der Grenze der Ganglienzellenschicht, während die Capillaren auch in die mittleren Schichten, die äußere granulierte Schicht und in diese hinein noch vordringen können.

Auch im Spaltlampenbilde kommt das Gesagte zum Ausdruck. Schon bei den kleinsten Gefäßen ist zu sehen, daß diese die Limitans nicht mehr vorbuckeln, sondern langsam in die Netzhaut eintauchen

[1]) An der nicht direkt vom fokalen Spaltlichte getroffenen Gefäßseite sieht man dagegen häufig einen mehr oder minder deutlichen Schatten in der Retina die Gefäßkrümmung begleiten. Dieser Schatten verläuft auch zum Teil auf dem weiter unten besprochenen Pigmentepithel und wurde schon von Wolff bei fokaler Beleuchtung der Netzhaut mittels seiner Methode beobachtet.

und mit dem Kleinerwerden des Kalibers[1]) immer tiefer unter der Oberfläche verlaufen.

Weiterhin bestätigt uns die Nernstspaltlampe die Tatsache, daß die Netzhautarterien sowohl wie die Venen in ihrem Verlaufe unter sich sowohl als auch in ihren bezüglichen Verzweigungen niemals Anastomosen miteinander eingehen, so daß solche nur auf die anatomisch nachgewiesenen Capillaren der Retina, wie sie von His und Hesse beschrieben wurden, beschränkt bleiben.

Im Bereiche der Macula lutea sind die Gefäße ungefähr bis zur Mitte des Weges zur Fovea centralis zu verfolgen, dann verschwinden sie im rothaltigen Lichte auch bei stärkster Vergrößerung völlig in der Retina. Wir sehen zwar die teils von der Papille direkt, teils von oben und unten aus den Vasa temp. sup. und inf. kommenden Gefäßäste zur Gegend der Fovea hinverlaufen, doch ist es nicht möglich, sie bis zu der Gegend zu verfolgen, wo der von ihren Capillaren gebildete und die Fovea zentralis unmittelbar umspinnende vielfach verzweigte Capillarring beginnt.

Dagegen bieten die Arterien und Venen der Papille selbst noch einige interessante Besonderheiten.

Zunächst einmal ist für die Betrachtung der gröberen Netzhautgefäße, speziell auch im Bereiche der Papille, noch hervorzuheben, daß die Arterien und Venen bei den von uns hier anwendbaren maximalen Vergrößerungen ganz bestimmte Wandungscharakteristica darbieten können. Abgesehen von den bekannten Unterschieden des ophthalmoskopischen Bildes, wie z. B. des stärkeren Kalibers, des leicht geschlängelten Verlaufs, der dunkleren Farbe, erkennen wir im Spaltlampenbilde vor allem die Venen auch an einem entschieden matteren Glanze ihrer Wand, während die Arterien um vieles gespannter erscheinen. Außerdem ist die Wandstruktur der Arterien mehr von zirkulärer Faserung, während ein solches Verhalten an den Venen nicht oder nicht so deutlich erkenntlich ist, ein Verhalten, das auch den anatomischen Tatsachen entspricht.

Wie bekannt, besteht die Media der größeren Arterien aus Muskelzellen und fibrillärem Bindegewebe, dabei treten erstere um so mehr zurück, je kleiner die Arterien werden, während sie bei stärkerem Kaliber des Gefäßes 2—3 zirkuläre Lagen mit einer Hülle längsverlaufender Muskelzellen bilden. Die Media der kleinsten Zweige enthält nur noch vereinzelte Muskelzellen, aber das Bindegewebe nimmt zu. Die Dicke

[1]) Weder an den größeren noch vor allem auch an den kleineren Gefäßen ist im Augenhintergrundsbereiche eine Zirkulation der lebenden Blutzellen im Innern der Gefäße zu erkennen, weil der Kontrast mit dem gleichfarbigen Hintergrunde fehlt und auch eine Durchsicht wie an den Hornhautgefäßen nicht möglich ist.

der bindegewebigen Adventitia nimmt dabei mit der Größenabnahme der Gefäße ebenfalls ab. Während nun in der Media nur spärlich elastische Fasern vertreten sind, nehmen diese in der bindegewebigen Adventitia an Menge zu und verlaufen daselbst mehr längsgerichtet, worauf Hertel hinwies. Dagegen ist bei den Venen die bindegewebige Media nach Stöhr kaum oder nicht vertreten und enthält bei größeren Ästen nach Hertel nur sehr spärliche zirkuläre Muskelfasern, dafür aber reichlich elastische Fasern.

Eine Pulswelle ist an den Netzhautarterien im Spaltlampenbilde normalerweise nicht oder kaum wahrzunehmen, während das Phänomen auf der Papille selbst mitunter deutlich wahrgenommen werden kann, trotzdem es ophthalmoskopisch regelmäßig vermißt wird[1]). Ferner sieht man auf der Papille selbst um vieles öfter, als man bisher feststellen konnte, cilioretinale Arterien verschiedenster Größe, ferner eigentliche solitäre „Trichteräste" der Zentralgefäße. Diese Trichteräste sind rückläufige Gebilde, die in verschiedener Höhe des Trichters oder auf dem Papillenrande von den Papillengefäßen abgehen können und das Trichtergewebe sowohl arteriell als auch venös versorgen. Vor allem im Bereiche des Übertritts aus dem Trichter auf die Papille und von dieser zur Retina sieht man, daß die Gefäße außer von der Limitans, die ihre Oberfläche bedeckt, auch zu einem großen Teile von den Nervenfasern begleitet und begrenzt sind. Die Blutgefäße verlaufen teils zwischen diesen, teils auch, namentlich in ihrem späteren Verlaufe, unter diesen und können dann schließlich in ihren feineren und feinsten Ästchen völlig von den Nervenfasern verdeckt werden. Wir sprachen schon oben von dieser Tatsache bei anderer Gelegenheit. Weitere histologische Besonderheiten bietet im allgemeinen das geschilderte Verhalten nicht.

Wir wenden uns nun zu den spezielleren Lymphgefäßverhältnissen der Retina und wollen sehen, wie diese sich intravital im Spaltlampenbilde unserer Beobachtung darstellen.

Im lebenden Augenhintergrunde zeigt uns zunächst die Spaltlampe die oben schon kurz berührten perivasculären Lymphscheiden der Retinalgefäße.

Diese Gebilde begleiten nun allenthalben die im Spaltlampenbilde sichtbaren Gefäße, also sowohl die Arterien wie auch die Venen. Man erkennt an der Grenze ihrer Wandungen stets, daß die letzteren nicht unmittelbar in ihre Umgebung übergehen, sondern stets von einem zartesten graulichen und durchsichtigen Mantel umgeben sind, der dieselben bis in die feinsten Verzweigungen aus dem Gefäßtrichter heraus und von diesem an weiterhin begleitet. An den Arterien ist dieser zarteste grauliche Mantel um vieles zarter und durchsichtiger als an den Venen,

[1]) Vgl. dazu die Befunde von Wolff.

aber er ist doch stets vorhanden, wie unsere Apparatur mit Sicherheit beweist.

Namentlich im Gefäßtrichter selbst sind diese Lymphgefäßeinscheidungen — denn um solche handelt es sich hier wohl sicher — auch normalerweise in jedem Falle zu verfolgen, wenn die Deutlichkeit des Phänomens auch hier individuell verschieden sein kann. Die Lymphgefäßeinscheidungen beginnen sofort nach der Durchbohrung der Sclera sichtbar zu werden und schließen sich dann unmittelbar dem Verlaufe der Gefäße an. An den Überkreuzungsstellen engbenachbarter Gefäße können sie sowohl im Bereiche des Trichters als auch auf der Papille etwas gegeneinander abgeplattet sein.

Die Existenz der arteriellen perivasculären Lymphgefäße ist in der Literatur noch nicht eindeutig festgelegt. So zeigte zuerst His durch forcierte Injektionen der Blutgefäße, wobei diese stellenweise barsten und ihren Inhalt in die Lymphräume ergossen, daß solche Lymphräume an den Venen und den Capillaren nachweisbar waren, während das Vorhandensein der Lymphräume um die Arterien herum zweifelhaft blieb. Vielleicht erklärte sich bei diesen Versuchen die Unmöglichkeit einer Füllung auch dieser Lymphgefäße durch das Vorhandensein entgegengerichteter Klappen um die arteriellen Gefäße bei der Injektion. Auf die Untersuchungen von Krückmann, der zwischen dem eigentlichen Endothelrohr und der gliösen Grenzschicht solche Lymphräume um die Capillaren der Netzhaut feststellen konnte, sei hier nur kurz hingewiesen, desgleichen auf die Untersuchungen von Riedel, nach dem die Venen und Capillaren der Netzhaut perivasculäre, aus Endothelzellen gebildete Scheiden besitzen, welche mit der Gefäßwand einen perivasculären Raum abgrenzen.

Dem Einwurfe, daß ein perivasculärer Lymphraum an den Netzhautarterien im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe vielleicht durch einen Gliamantel, der mit der Limitans zusammenhängt, vorgetäuscht werden könne, haben wir zu entgegnen, daß dieser Gliamantel auch tatsächlich bei starker Vergrößerung außen um die Lymphscheiden herum sichtbar ist und dieselben seinerseits einhüllt. Namentlich der Wechsel von direkter und Dunkelfeldbeleuchtung macht das wahrscheinlich. In erster Linie können wir den Gliamantel der perivasculären Lymphscheiden überhaupt im Bereiche der Papille zu sehen bekommen und hier lernen wir eine weitere Eigenschaft dieses Gliamantels kennen, nämlich seine von Fall zu Fall außerordentlich stark wechselnde Durchsichtigkeit und Dichtigkeit.

Bekanntlich sehen wir im Augenspiegelbilde sehr häufig die scheinbar weißen „Gefäßeinscheidungen“ auf der Papille, namentlich bei der Pseudoneuritis der Hyperopen. Hier ist oft die Entscheidung ungemein schwierig, ob es sich um physiologische oder pathologische

Bildungen, speziell um bindegewebige Einscheidungen bei oder nach Neuritis handelt. Nehmen wir jedoch solch eine fragliche Stelle im fokalen Lichte der Spaltlampe unter unser Hornhautmikroskop, so läßt sich die Frage entscheiden. Wir sehen nämlich hier zum Unterschiede gegenüber pathologischen Bildungen dieser Art die Scheide stets mehr oder weniger durchsichtig und können, vor allem im Dunkelfeld, sehr wohl die eigentliche Scheide von ihrem Gliamantel unterscheiden, während bei pathologischen Einscheidungen die durchsichtige Scheide mit dem undurchsichtigen krankhaften Gewebe ein bedeutend undurchsichtigeres und untrennbares Ganzes zu bilden scheint. Hier besteht dann also offenbar kein von Glia umscheideter Kanal mehr, sondern derselbe ist verödet, massiv geworden und in Gliawucherung resp. Bindegewebsentwickelung verschiedenster Stärke und Menge übergegangen.

Gelingt uns nun mit der Spaltlampe der Nachweis eines Gliamantels, und sei er auch auffallend dicht, außer der Lymphscheide, was namentlich bei Hyperopen beobachtet wird, so ist eine neuritische Gefäßeinscheidung schon ziemlich sicher auszuschließen. Andererseits besteht bei entzündlichen Injektionen der Scheide oder bei beginnender Stauung frühzeitig ein Ödem der darüberliegenden Limitans — wir erkennen somit, daß unsere Ergebnisse bezüglich der Gefäßscheiden unter physiologischen Bedingungen annähernd eindeutig sind.

Schwierig wird die Beurteilung der Gefäßscheidenverhältnisse vor allem im Bereiche des Trichters, wenn der helle Hintergrund der Sclera resp. der Lamina cribrosa vorhanden ist. Durch Blendung ist hier die Beobachtung im Dunkelfeld etwas erschwert, doch kann man sich hier mitunter mit einer leichten Gelbscheibe — etwa Gelb Nr. 1 — schützen, wenn man solch eine Scheibe auf einem Reiterchen vor dem Spalte anbringt. Jedenfalls muß man auch hier von Fall zu Fall probieren.

Auch außerhalb der Papille sieht man allenthalben an den größeren Gefäßen den die perivasculäre Lymphscheide ihrerseits wieder begrenzenden Gliamantel. Die hier emporgehobene Limitans umscheidet, je nach der Größe des Gefäßes und dessen Hervortreten über die Oberfläche, einen Teil der Lymphscheide und begrenzt ihn nach dem Glaskörper zu. Auch hier ist das Bild bei Netzhautödem, bei Entzündung, Stauung und ähnlichem ein anderes, ebenso speziell bei den Folgezuständen der Entzündung, den pathologischen Einscheidungen, wie im pathologischen Teile gezeigt werden wird.

An den feinsten Arteriolen resp. Präcapillaren ist auch mit unserer Apparatur bei Anwendung rothaltigen Lichtes eine perivasculäre Lymphscheide intravital nicht mehr deutlich nachweisbar, vor allem auch in der engeren und weiteren Umgebung der Macula. Hier pflegen

solche Einscheidungen erst unter pathologischen Bedingungen sichtbar zu werden.

Damit kommen wir nun zu einem anderen Teile der Lymphgefäßverhältnisse in der lebenden Netzhaut, nämlich der Frage, ob es in dieser auch echte solitäre Lymphgefäße gibt oder nicht.

Eigentliche solitäre Lymphgefäße der Retina waren bisher nicht bekannt.

Allerdings machte Schwalbe folgende Beobachtung. Es gelang ihm, die perivasculären Lymphräume durch Injektion unter die innere Sehnervenscheide zu füllen. Dabei drang die Injektionsmasse auch strahlenförmig in die retinale Faserschicht selbst ein, ferner auch zwischen Glaskörper und Limitans interna.

Diese Beobachtung legt uns nun den Gedanken nahe, daß hier zwischen den Sehnervenfasern doch vielleicht ein präformiertes Kanalsystem existieren dürfte. Dazu kommt nun folgende, mit unserer Apparatur zu beobachtende histologische Eigentümlichkeit bei Betrachtung der lebenden Netzhaut im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe.

Teils bei direkter, teils bei indirekter Beleuchtung und leichter Oszillation des Spaltlichts sehen wir zwischen den Gefäßen sowie auch vor allem zwischen den Nervenfaserzügen in der normalen Retina allenthalben, vor allem in ihren mittleren und vorderen Schichten, ein feinstes graulich-gelbliches bis grauweißes Flechtwerk in die Retina eingelagert, das außerordentlich feinmaschig ist und ähnlich den Saftlücken der Hornhaut (vgl. Mittlg. 5) teils zwischen, teils über oder auch unter den verschiedenen Lagen der Nervenfasern und auch zwischen diesen selbst sich zu erstrecken scheint. In diesem Flechtwerke finden wir teils längere, teils kürzere Maschen. Die ersteren sind im allgemeinen dem Verlaufe der Nervenfasern parallel gerichtet, während die kürzeren meist senkrecht dazu mehr oder weniger zahlreiche Nervenfasern nach allen Richtungen zu umspinnen scheinen. Der Durchmesser der besagten Gebilde ist äußerst klein und im Abbe gerade erkenntlich, daneben sind aber auch vereinzelte stärkere und den Nervenfasern parallel gerichtete Stämmchen mitunter zu sehen.

In der Nähe der Gefäße ist nun gelegentlich ein Verhalten wahrzunehmen, das uns für die Identifizierung der Gebilde äußerst bedeutungsvoll erscheint. Sowohl im Abbe als vor allem bei den stärkeren Vergrößerungen des Doppelobjektivs beobachten wir nämlich mitunter, daß die besagten Gebilde hier und da in die perivasculären Lymphscheiden direkt überzugehen und mit ihnen an solchen Stellen zu kommunizieren scheinen.

In den tieferen Retinaschichten konnten wir mit unserem Instrumentarium nicht nur im indirekten Lichte, sondern auch bei direkter Beleuchtung in bisher zwei Fällen einige wenige längliche, eigentümlich

weißgelbe und sich dichotomisch teilende zarte Gebilde von ähnlichem Aussehen wie die solitären Lymphgefäße der Conjunctiva — wie wir sie seinerzeit in Mitteilung 12 der „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe" beschrieben haben — feststellen. In den betreffenden Netzhäuten sahen wir die Gebilde ungefähr von dem Durchmesser einer Arteriole und fanden sie beiderseits auch in den mittleren Netzhautschichten. Die Verzweigung zeigte nach der Papille, also von der Papille weggerichtet fand die Teilung statt. An einer anderen Stelle begannen die Gebilde auch in den mittleren Netzhautschichten und verliefen in sanftem Bogen unter den Blutgefäßen und senkrecht zu diesen mitten durch das Netzhautgewebe hindurch nach hinten, um dort in weitere Gebilde dieser Art einzumünden. Die nur ganz vereinzelten Stämmchen schienen nach der Papille zu etwas zahlreicher zu werden, stets lagen sie in den tieferen Netzhautschichten und unter den Blutgefäßen. Mit den noch zu erwähnenden solitären Papillenstämmchen gewannen sie in unseren beiden Fällen keine deutlichen Beziehungen. Dabei mußte berücksichtigt werden, daß die Verfolgung der Gebilde auch in unserer Apparatur recht schwierig war.

In der näheren und weiteren Umgebung der Macula wurden solche gröberen Stämmchen bis jetzt nicht beobachtet und auch die erstgenannten feineren Verzweigungen wurden in ihrem Flechtwerke hier so fein, daß sie mit Sicherheit auch unter Anwendung des Doppelobjektivs nicht mehr verfolgbar waren.

Das gesamte geschilderte Verhalten war vor allem im engeren und weiteren Umkreise der Papille resp. auch auf dieser selbst besonders deutlich. Hier sahen wir die zarten Gebilde teilweise auch aus dem Trichter herauskommen und z. T. auch solitär als deutliche und meist unverzweigte Stämmchen mit den Nervenfasern in die Retina hineinverlaufen, woselbst sie dann bald zahlreich sich aufsplitterten und mit benachbarten durch kürzere oder längere feinere und feinste Seitenzweige verbunden waren, die wiederum ihrerseits in den verschiedensten Richtungen miteinander anastomosierten.

Vor allem bei schrägerem Auffalle des Spaltbüschels auf den Aufstieg der Nervenfasern aus der Trichtertiefe wird man mitunter im Dunkelfeld von Kaliber etwas stärkere solitäre und nur wenig oder nicht verzweigte röhrenförmige Gebilde unmittelbar unter der Limitans wahrnehmen, Gebilde, die bisweilen auch ampullenähnliche Erweiterungen erkennen lassen. Diese röhrenähnlichen Gebilde ziehen parallel der Nervenfaserung aus dem Trichter heraus und verlieren sich dann in dem graugelben Filzwerk des beschriebenen fraglichen Netzhautsaftlückensystems, ohne, wie oben besprochen, zu den solitären Stämmchen der Retina direkt verfolgbar zu sein. Ein feineres Netz- und Anastomosenwerk ist während des Aufstiegs nicht recht erkenntlich. Hier

im Trichter scheint mehr der einfach radiär gerichtete Verlauf der Gebilde vorzuherrschen. Mit den perivasculären Lymphscheiden im Bereiche des Trichters scheinen die Gebilde ebenfalls Beziehungen gewinnen zu können.

Die Beobachtung aller dieser Einzelheiten im fokalen Lichte ist außerordentlich schwierig und es gehört viel Mühe, Geduld und Übung in der richtigen Dunkelfeldeinstellung und die Durchmusterung eines großen Materiales normaler Augen dazu, diese an der Grenze der Sichtbarkeit liegenden histologischen Feinheiten aufzuspüren.

Fragen wir uns nun, wie wir dieses beschriebene, dem Saftlückensysteme der Cornea ähnliche Netzwerk und speziell das Auftreten der gröberen grauweißen Stämmchen in der Netzhauttiefe unter den Blutgefäßen zu deuten haben, so kommen differentialdiagnostisch nur einige bestimmte Dinge in Frage. Einmal haben wir daran zu denken, daß namentlich die solitären Stämmchen vielleicht Blutgefäße sind, die aus der Tiefe heraufschimmern und ihren Blutgehalt nicht erkennen lassen. Doch diese Annahme ist sehr unwahrscheinlich, denn es läßt sich an den Stämmchen niemals ein Blutgehalt noch ein Zusammenhang mit Netzhautblutgefäßen oder deren feineren Verzweigungen nachweisen. Auch spräche dagegen der mitunter senkrecht zu den Blutgefäßen gerichtete Verlauf und die Unterkreuzung der Blutgefäße in einer tieferen Gewebslage der Netzhaut. Speziell der fehlende Zusammenhang mit Blutgefäßen charakterisiert die Gebilde namentlich im Bereiche des Trichters als histologische Gebilde, die nichts mit Blutgefäßen zu tun haben können.

Weiterhin könnten wir daran denken, daß wir es namentlich bei dem mehr oberflächlich gelegenen feineren Netzwerke mit dem Stützgerüste der Nervenfasern resp. der Netzhaut zu tun haben. Diese Möglichkeit ist aber auch recht unwahrscheinlich.

Wie wir nämlich wissen, sind die hervorragendsten Elemente der retinalen Stützsubstanz durch die Radiärfasern oder Müllerschen Stützfasern vertreten. Es handelt sich hier um langgestreckte Zellen, welche von der Innenfläche der Netzhaut durch sämtliche Schichten bis zu den Stäbchen und Zapfen hindurch sich erstrecken. Ihr inneres Ende ist durch je einen kegelförmigen Fuß, den sogenannten Radiärfaserkegel charakterisiert, durch deren engere Zusammenfügung die oben im Bilde der Nernstspaltlampe beschriebene Limitans interna gebildet wird. Von der Spitze des genannten Kegels an, sich immer mehr verschmälernd, ziehen die Stützfasern durch die innere retikuläre Schicht in die innere Körnerschicht, woselbst sie mit einem Kerne versehen sind. Von dort verlaufen nun die Fasern durch die äußere retikuläre und äußere Körnerschicht zur Limitans externa, woselbst sie sich verbinden. Während des ganzen Verlaufes durch die Retina

geben die Radiärfasern seitliche Fortsätze und Blätter zur Stütze der nervösen Elemente ab, vor allem in der äußeren Körnerschicht. Außer diesen radiären Stützzellen kommen in der äußeren retikulierten Schicht konzentrische Stützzellen vor; sie sind der Fläche nach ausgebreitete und mit langen Ausläufern versehene Zellen, die teils kernhaltig, teils kernlos sind. Zur Stützsubstanz gehört ferner noch ein Teil der beiden retikulierten Schichten, sowie eine geringe Menge der Kittsubstanz und der Ganglienzellenschicht.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen kann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß es sich bei dem im Bilde der Spaltlampe erscheinenden Netzwerke, vor allem in den vorderen Schichten der Netzhaut und speziell in der Nervenfaserschicht kaum oder nicht um die Stützsubstanz handeln kann. Denn einmal wären die Ausläufer der Gliazellen um vieles feiner als unsere länglichen und kürzeren fraglichen Saftkanälchen resp. Saftlücken, andererseits aber sind ja die Stützfasern hauptsächlich auf den Beschauer zu gerichtet, also von vorn nach hinten zu angeordnet. Auch würden diese Gebilde nicht mit den perivasculären Lymphscheiden in gleichem Maße die beschriebenen Beziehungen gewinnen, geschweige denn mit den bisher in zwei Fällen in den tieferen Netzhautschichten verlaufenden und sich dichotomisch teilenden längeren grauweißen solitären Stämmchen.

Somit dürften wir nicht unberechtigt sein, bei unserem graugelben resp. grauweißen Netzwerke und speziell bei unseren größeren solitären Stämmchen an die intravitale Existenz eines solitären Saftlücken- resp. Lymphspaltensystems analog wie an der lebenden Hornhaut zu denken, während wir offenbar in den sich dichotomisch verzweigenden vereinzelten länglichen Stämmchen der Netzhauttiefe, sowie des Trichter- und Papillenbereichs tatsächliche solitäre Lymphgefäße der Netzhaut resp. der Papille anzunehmen hätten, obwohl wir die ersteren nicht in allen Fällen wahrnahmen. Für diese Darlegungen spricht auch noch das Vorkommen der gröberen solitären röhrenähnlichen Gebilde im Aufstiege der Nervenfaserung aus der Trichtertiefe der Papille sowie auf der Papille selbst und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft in ganz besonders hohem Maße. Des weiteren läßt sich für diese Auffassung auch noch diese und jene Erscheinung ins Treffen führen, die wir im pathologischen Teile kennenlernen werden[1]). Ich erinnere nur an pathologische Zustände, wie das Netzhaut- und Papillenödem bei Stauungszuständen, ferner die Netzhautblutungen und ähnliches.

Damit kommen wir nun zur Nervenfaserung selbst und wollen an dieser Stelle mitteilen, was wir bisher im rothaltigen Fokallichte

---

[1]) Vor allem gilt das für einen Fall von Aderhautsarkom, in dessen mit Retina bedeckter Oberfläche zahlreiche solitäre gestaute Lymphgefäße sichtbar waren.

der Gullstrandschen Nernstspaltlampe histologisch davon feststellen konnten.

Betrachten wir zunächst einmal die Papille, so sehen wir, wenn wir speziell auf den Papillentrichter scharf einstellen und dann Schicht für Schicht nach oben zu mit unserem Instrumentarium durchmustern, die Nervenfaserung aus der Lamina cribrosa herauskommen und zur Papillenhöhe hinaufstreben. Auf diesem Verlaufe erscheinen bereits die Nervenfasern als graulich- bis gelblichweiße, ziemlich durchsichtige und parallelstreifige Faserzüge, die, wie die stärkeren Vergrößerungen ergeben, im allgemeinen bündelweise verlaufen und durch mehr oder minder deutliche dunklere oder mehr dunkelgelblich erscheinende Zwischenstreifen voneinander getrennt sind. Diesen Faserverlauf untersucht man wegen der im Bereiche des Papillentrichters stark ausgesprochenen Blendung seitens der Lamina cribrosa am besten mit schwacher Gelbscheibe und kann dann besonders schön bei stärkeren Vergrößerungen die Nervenfaserung in sekundäre Faserbündel auflösen, die über- und nebeneinander in großer Zahl angeordnet sind und durch die erwähnten dunkelgelblichen Zwischenlinien voneinander getrennt erscheinen.

Das geschilderte Verhalten ist nun auf der Höhe der Papille um vieles deutlicher ausgesprochen. Hier an der Umbiegungsstelle der Fasern der Netzhaut tritt der bündelweise Verlauf der Nervenfasern besonders deutlich hervor und ist auch weithin in die Retina hinein zu beobachten. Wie die Anwendung der stärkeren Vergrößerungen lehrt, setzen sich die Bündel aus zahlreichen durchsichtigen einzelnen und parallel verlaufenden Fasern zusammen und sind von den oben beschriebenen fraglichen Saftlücken umsponnen und auch auf ihrem weiteren Verlaufe in die Netzhaut hinein in vielen Fällen nicht als eine gleichmäßige Faserlage zu sehen, sondern mehr oder weniger zu feinen Bündeln angeordnet.

Die die Fasern umspinnenden Saft- resp. „Interfascikularräume" umschließen aber nicht nur die genannten Nervenfaserbündel, sondern senken sich mit feinen Ästen auch offenbar intermediär in die Nervenfaserbündel hinein, während die gröberen und mehr länglich angeordneten Gefäße mehr hier und da zwischen den Faserbündeln verlaufen.

Eine korbartige Durchflechtung der Fasern, wie sie Vogt beschrieb, sahen wir bei rothaltigem Lichte mit unserer Apparatur bisher an keiner Stelle.

Mit unserer Apparatur sind wir imstande, die Nervenfaserung der lebenden Netzhaut allenthalben deutlich trotz Anwendung rothaltigen Lichtes zu verfolgen[1]), wenn auch nach der Fovea zu die Faserung schließlich so fein wird, daß sie bei rothaltigem Lichte aus den von Vogt und neuerdings von Gullstrand dargelegten Gründen immer unsichtbarer wird. Doch außerhalb der Macula sehen wir, namentlich wenn wir

leichte Oszillationen des Spaltlichtes bewirken, stets in der durchsichtigen Retina den feinen parallelstreifigen Verlauf der Nervenbündel und diese selbst als graurote bis graugelbe durchsichtige zarteste Stränge mit feinsten dunkleren Zwischenkonturen[1]).

Der gröbere Verlauf der im fokalen Lichte der Spaltlampe erkenntlichen Nervenfaserung deckt sich im übrigen völlig mit dem von Vogt angegebenen. Speziell die Durchkreuzung der Fasern temporal der Macula ist physiologischerweise im rothaltigen Lichte der Spaltlampe gerade angedeutet zu erkennen und wird, wie wir noch sehen werden, namentlich bei pathologischen Prozessen noch um vieles deutlicher sichtbar.

Alle diese Verhältnisse gedenken wir fernerhin noch mit rotfreiem Lichte zu durchforschen und hoffen, auf diesem Wege noch weitere histologische Struktureigenheiten der Nervenfaserung auflösen zu können. Später wird dann an geeigneter Stelle gelegentlich Besprechung der pathologischen Hintergrundsbilder darüber berichtet werden.

Der Vorteil unserer Apparatur gegenüber der einfachen und immerhin noch makroskopischen Beobachtung im aufrechten Bild, und zwar trotz Anwendung des rotfreien Lichtes bei der letzteren Methode, liegt darin, daß wir die von Vogt makroskopisch gesehenen Nervenfaserbündel in vivo weiter in die einzelnen Fasern auflösen können, wenn auch im allgemeinen in einem nicht so ausgedehnten Bereiche, wie das bei Einführung des rotfreien Lichtes in unsere Apparatur voraussichtlich noch möglich sein wird.

Anhangsweise wollen wir hier noch bemerken, daß die Lamina cribrosa selbst in der Tiefe des Trichters sehr gut in ihrem feineren Baue zu studieren ist und die bekannten anatomischen Verhältnisse daselbst uns hier in vivo sichtbar sind. Es ist ein sehr instruktives Bild, hier aus den Löchern der Lamina die beschriebene Nervenfaserung zur Papillenhöhe aufsteigen zu sehen. Allerdings ist die Einstellung der Lamina deshalb nicht so leicht, weil hier im Trichter wegen der unmittelbar benachbarten und nach dem Beschauer zu aufsteigenden Nervenfaserung immer nur sehr kleine Bezirke auf einmal scharf und hell eingestellt werden können, während die Nachbarschaft stets dunkel und unscharf bleibt. Bei der Betrachtung der Trichtertiefe sind wir daher auf die alleinige Beobachtung im direkten Licht unter evtl. Anwendung der Gelbscheibe angewiesen.

Der bekannte Scleralring bietet an der Spaltlampe keine besonderen Eigentümlichkeiten. Er wird begrenzt von dem Pigmentring,

[1]) Namentlich bei Verengerung des Spaltes auf etwa die Hälfte kommt das besonders gut zum Ausdruck, ferner auch bei teilweiser Abblendung des Spaltbüschels seitens der Iriskulisse (vgl. dazu die früheren Bemerkungen).

der dafür desto mehr interessante und eigenartige Struktureigentümlichkeiten bei Anwendung unserer Apparatur darbietet.

Wie wir aus der Anatomie. wissen, sind in dem Bereiche des Grenzsaums des Pigmentepithels an der Papillengrenze die Pigmentepithelzellen sehr häufig pigmentreicher, größer und auch oft zu mehreren Lagen übereinander angeordnet. Dieses Verhalten kommt auch bei der fokalen Spaltlampenbetrachtung insofern deutlich zum Ausdruck, als wir hier an der Grenze des Pigmentepithels deutlich eine Verstärkung der Pigmentierung, eine Anhäufung der Pigmentzellen und eine sehr unregelmäßige feinere histologische Begrenzung gegenüber dem Scleralring wahrnehmen können. Das Bild erinnert gewissermaßen an den Pupillarsaum. Es finden sich bald zungenähnliche, bald auch mehr feingezackte Stellen und nur selten wird man eine glatt abschneidende Grenzlinie feststellen können. Ja, auch kleine klümpchenförmige und gewissermaßen naevusähnliche Anhäufungen von Pigmentepithelzellen kann man hier zu sehen bekommen, desgleichen auch mehr oder minder abgesprengte und durch Teile des Scleralrings begrenzte Pigmentinseln, die partienweise oder naevusähnlich den Papillenrand — meist sichelförmig — überlagern.

Auch die Nachbarschaft der Pigmentepithelgrenze bietet unter normalen Bedingungen noch insofern Besonderheiten, als wir hier einmal in dem leicht dunkelbraunrot und gekörnt erscheinenden Pigmentepithel teils kleinere inselförmige hellere Stellchen von mehr gelblichem Aussehen unmittelbar neben der Papille gelegentlich sehen können, die mit dem Augenspiegel nicht erkennbar und außerordentlich gering an Durchmesser sind. Die Fleckchen stehen meistens sehr vereinzelt und erinnern in ihrem Aussehen mitunter an das bekannte Bild der Drusen. Eine Verdickung des Pigmentepithels ist hier nicht wahrzunehmen, im Gegenteil, eher vielleicht eine Verdünnung als Ausdruck einer circumscripten Pigmentarmut bestimmter Pigmentzellen oder Pigmentzellgruppen. Andererseits aber sieht man auch das Gegenteil davon, mitunter an ein und demselben Falle. Es finden sich hier gewissermaßen hochplateauähnliche und naevusartige Verdickungen des Pigmentepithels von unregelmäßiger Inselform in verschiedenster Größe, die auch makroskopisch, wenn sie bedeutendere Größe erreichen, erkannt werden können. Vielleicht sind hier mehrfache Lagen von Pigmentepithelzellen vorhanden oder das vorhandene Pigment ist in den betreffenden Epithelzellen dichter angeordnet. Die Flecken sind von verschiedenster Gestalt und liegen ebenfalls in der Nachbarschaft der Papille. Die größeren davon sind ophthalmoskopisch bekannt.

Bemerken wollen wir noch kurz, daß die Einstellung der Papille selbst mit unserer Apparatur ebenfalls durch Übung erlernt werden muß. Es empfiehlt sich, den Patienten leicht nasalwärts blicken zu lassen

und auf die dann makroskopisch als kleinste gelbrote Scheibe hinter der Linse sichtbar werdende Papille nach den in Mittlg. 1 aufgestellten Regeln das Beobachtungsinstrumentarium einzustellen.

Was nun das außerhalb des eigentlichen Papillenbereichs gelegene Pigmentepithel anbelangt, so zeigt uns die Spaltlampe diese Lage je nach dem individuell wechselnden Pigmentgehalte als eine mehr oder minder leicht gekörnt erscheinende unregelmäßige Schicht, die im fokalen Licht schon Wolff erwähnt und welche bei den einzelnen Individuen teils mehr braunrot, teils mehr weißrot gefärbt sich darzustellen pflegt. Mitunter kann man hier bei stärkster Vergrößerung auch das Pigmentepithel geradezu sturzackerähnlich gekörnt wahrnehmen, doch bildet in anderen Fällen der Epithelbelag auch einen durchaus gleichmäßigen dunkelroten bis hellroten Flächenbelag der glasig durchsichtigen Netzhaut. In anderen Fällen ist physiologisch auch eine leichte Felderung nachweisbar, die den bekannten ophthalmoskopischen und individuell schwankenden Pigmentierungsbildern zu entsprechen pflegt.

Auch hellere gelbliche Fleckchen, ähnlich wie in der Nachbarschaft der Papille, sind mitunter in dem übrigen unserer Apparatur zugänglichen Pigmentepithelbereiche hier und da einmal zu finden. Diese Gebilde verhalten sich genau so, wie es an der Papille beschrieben wurde und vor allem auch in der engeren Nachbarschaft der Fovea sind solche gelbliche Stippchen im Pigmentepithel mit unserer Apparatur ganz unregelmäßig angeordnet zu finden. In den mittleren und höheren Jahren ist das häufiger und hier sind dann auch mitunter größere Fleckchen dieser Art, die an Drusen erinnern oder vielleicht gar schon solche darstellen, zu sehen und dann auch ophthalmoskopisch im aufrechten Bild nachweisbar. Diese Gebilde stellen namentlich in der Maculagegend mitunter die bekannten feinen Marmorierungen dar, die unter anderen auch Vogt bei der Untersuchung im rotfreien Lichte erwähnte.

Auch die ophthalmoskopisch auch hier und da einmal wahrzunehmenden physiologischen Pigmentnaevi gehören hierher. Man sieht deutlich mit unserer Apparatur, wie diese Gebilde Verdickungen des Pigmentepithels darstellen und teils konisch, teils mehr plateauartig in die tiefsten Netzhautschichten hinein sich vorwölben. Weitere Besonderheiten bieten sie nicht.

Die Retina, nach Beschreibung ihrer einzelnen Teile als Ganzes betrachtet, hat im Bilde der Nernstspaltlampe einen deutlichen und gut zu überblickenden Durchmesser, der im Lichtspalte sich ähnlich dem scheinbaren Durchmesser der Hornhaut verhält und stets deutlich wahrnehmbar ist. Namentlich im indirekten Licht ist das besonders gut zu beobachten. Man kann dabei auch sehen, wie der scheinbare Durch-

messer der Retina von der Papille an bis zum Beginne der Maculagegend regelmäßig abnimmt.

In der Macula, in deren Bereiche das sonst mehr hellgelbrot aussehende Spaltbild dunkler, und zwar mehr graurot wird, was mit dem Rotgehalt des Nernstlichts zusammenhängt, vermindert sich der scheinbare optische Durchmesser der Netzhaut nach der Fovea zu sehr rasch, ohne jedoch auch in dieser selbst auf Null abzusinken. Auch in der Fovea sieht man noch, daß vom Boden der Fovea bis zum Pigmentepithel ein deutlicher Durchmesser der Netzhaut vorhanden ist und daß im Bereiche dieser Schicht der eigentliche Foveareflex im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe die schon oben kurz berührten ganz besonderen Eigentümlichkeiten darbietet.

Wie schon von der aufrechten Spiegeluntersuchung her bekannt ist, liegt dieser Reflex in der Gegend der tiefsten Foveastelle und erscheint dort ophthalmoskopisch entweder als kleinster Kreis oder als mehr oder minder großer Teil eines Kreisringes. Betrachten wir im fokalen Lichte der Spaltlampe mit unserer Apparatur diesen Reflex, so sehen wir, daß an der Oberfläche der eigentlichen Fovea nur ein undeutlicher Reflex zu erhalten ist[1]), daß aber dafür in der Tiefe ein eigentümliches Lichtphänomen sichtbar wird. Dieses Lichtphänomen bildet entweder eine in der Mitte etwas dunkler erscheinende und leicht plattgedrückte rotationsellipsoidähnliche Figur oder einen ringähnlichen Teil einer solchen. Diese total oder teilweise entwickelte, in der Mitte etwas dunklere plattgedrückte Lichtkugel besitzt in einem ringförmigen Bezirke unmittelbar um die tiefste Stelle der Fovea herum ein Helligkeitsmaximum, das erst wenig, dann schneller abnimmt und sich in die relativ dunklere Umgebung ziemlich allmählich verliert[2]). Ihr größter Durchmesser entspricht ungefähr dem anderthalbfachen bis doppelten Durchmesser der Fovea centralis.

Eine Erklärung für diese Erscheinung abzugeben, ist nicht leicht. Von wesentlicher Bedeutung scheint es mir, daß, wie schon Dimmer und Gullstrand hervorhoben, die Macula sich in toto aus drei Krümmungen zusammensetzt, und zwar einmal aus dem nach dem Glaskörper zu konvex gekrümmten Ringwall, dessen Konvexität ungefähr bis zum Beginne des unteren Drittels der Foveatiefe herabreicht, zweitens aber dem letzteren Drittel und der Foveatiefe selbst, welche

[1]) Das Phänomen ist sowohl bei orthoskopischer als vor allem auch bei pseudoskopischer Beobachtungseinstellung des Abbe sichtbar. Denn im letzteren Falle sind auch die Lageverhältnisse der Retina und Aderhaut resp. der Glaskörperoberfläche umgekehrt, und doch erscheint auch hier wieder der Reflex hauptsächlich im Innern der Retina.

[2]) Bisweilen ist die Figur auch leicht zackig geformt, doch wechselt das Verhalten je nach der Beleuchtungs- und Beobachtungsrichtung sehr stark.

konkav gekrümmt sind. Während im beginnenden vorletzten Bereiche wahrscheinlich eine kollektive Wirkung der einfallenden Büschelstrahlen erfolgt, werden die letzteren im letztgenannten Bereiche zerstreut und dadurch in der engeren Umgebung der Foveatiefe konvergente Bündel von Lichtstrahlen in der Netzhaut erzeugt. Infolge heftiger diffuser Reflexion der Netzhaut in diesem Bereiche entsteht dann die helle Lichtzone des Ellipsoids, die noch dadurch eine Verstärkung erfährt, daß die Limitans das an der Sclera reflektierte Licht z. T. abermals eventuell reflektiert.

Soviel erscheint jedoch gesichert, daß Gullstrand mit seiner Behauptung recht hat, welche besagt, daß in der Netzhaut, und zwar speziell an der Limitans, außer einer Reflexion auch eine ziemlich starke Brechung der Lichtstrahlen zu erfolgen scheint.

Außerdem spielen hier aber auch wohl die Wellenlängen des angewandten Lichtes eine bedeutsame Rolle. Vielleicht ist auch das Pigmentepithel selbst an der Entstehung des Reflexes mit beteiligt, vielleicht auch die doppelte Durchsetzung der Netzhaut mit dem relativ langwelligen Nernstlichte eine der in Frage kommenden Ursachen, abgesehen von der Reflexion an der Sclera und der doppelten Absorption, Reflexion und Diffusion in der Chorioidea, Verhältnisse, auf die unter anderen auch Vogt hinwies.

Nicht in allen Fällen war die Erscheinung bei normalen Augen zu sehen, vielmehr war je nach der Art des Lichteinfalls der Reflex vorhanden oder nur wenig resp. nicht wahrnehmbar. Auch die schon normalerweise in weiten Grenzen schwankende Form der Fovea bedingte wohl dieses Verhalten. Nach dem Gesagten ist nicht ausgeschlossen, daß der Reflex nur bei solchen Patienten entsteht, die in der Tiefe der Fovea noch eine „Foveola" besitzen (vgl. dazu auch meinen Heidelberger Vortrag 1918). Diese letztgenannte „Foveola" würde natürlich nicht im Sinne Dimmers zu verstehen sein, sondern wir müßten hier mit Gullstrand die echte, wenn auch immerhin seltene Foveolabildung annehmen und die oben geschilderten optischen Vorgänge gerade auf den Übergang der Fovea in die Foveola sowie auch auf diese selbst anwenden, um zu einem hinreichenden Verständnisse für die Entstehung des von uns beobachteten „foveolaren Tiefenreflexes der lebenden Netzhaut" zu gelangen.

Vor allem bei jugendlichen Patienten sahen wir die Erscheinung hier und da, während schon von den mittleren Jahren ab der Reflex seltener wurde, was mit den ophthalmoskopisch bekannten Tatsachen übereinstimmt. Doch bleibt dabei vorläufig nicht erklärt, warum der Reflex im höheren Alter erlischt, wenn er in der Netzhaut selbst, wie die Spaltlampe lehrt, zum größten Teile zustande kommt.

Die Aderhaut selbst bietet im Bilde der Nernstspaltlampe keine

besonders hervorzuhebenden Eigentümlichkeiten. Für ihre Beobachtung mit unserer Apparatur ist natürlich der Pigmentgehalt des Pigmentepithels in jeder Beziehung maßgebend. Bei wenig pigmenthaltigem Pigmentepithel gelingt es mitunter, die Aderhautgefäße bis in so feine Verzweigungen hinein zu verfolgen, wie das mit den bisherigen Methoden nicht möglich war. Interessant ist die Beobachtung der verschieden dicht ausgesprochenen stromatischen Pigmentierung der Aderhaut, doch erscheint diese schon recht undeutlich. Lymphgefäßeinscheidungen der Aderhautgefäße sind nicht erkenntlich, wenn solche nach den anatomischen Untersuchungen bekanntlich auch wahrscheinlich sind. Weiteres über die Aderhaut werden wir gelegentlich Besprechung der Pathologie kennenlernen.

Im Anschlusse an die reinen physiologischen Verhältnisse des lebenden Augenhintergrundes müssen wir noch einiger angeborener Bildungen gedenken, die uns in dem von unserem Instrumentarium bestrichenen Hintergrundsbezirke bei diesem oder jenem Patienten in Erscheinung treten können.

Zunächst erwähnten wir oben die unter alleiniger Anwendung des Silberspiegels und ohne Kontaktglas sichtbaren, den Glaskörper durchsetzenden fädigen Bildungen, welche namentlich im inneren unteren Quadranten im Beginne des hinteren Glaskörperdrittels hier und da einmal vorkommen können. Ihr Verlauf richtet sich nach den im physiologischen Teile des Glaskörpers (Mittlg. 11 der „Klin. Beob. m. d. Nernstsp.“) erörterten Gesetzen und bietet auch in dieser Gegend nichts Neues. Die Fäden sind in dieser Tiefe außerordentlich selten, können jedoch bisweilen ebenfalls kleine weißliche angeborene Einschlüsse enthalten. Auf ihre Entstehung wurde in der genannten Mitteilung bereits hingewiesen.

Von dem Cloquetschen Kanale und ähnlichen Bildungen fanden wir in unseren sämtlichen normalen Fällen auch mit Hilfe des Silberspiegels bisher keine Spur, auch nicht in dem am Schlusse dieser Mitteilung angeführten Fällen des persistierenden Stumpfes der Vasa hyaloidea.

Am Augenhintergrunde selbst sahen wir unter Anwendung des Kontaktglases von angeborenen Bildungen bisher in einigen Fällen diese:

1. Pseudoneuritis;
2. Konus nach unten;
3. Markhaltige Nervenfasern;
4. Vereinzelte Pigmentspuren im Bereiche des Papillentrichters.

Während wir nun für die Pseudoneuritis das Wesentliche schon oben bei Betrachtung der hier stärker entwickelten Glia in der Um-

gebung der perivasculären Lymphgefäße hervorgehoben haben, so sei noch erwähnt, daß hier im Bereiche des ophthalmoskopisch verdickt erscheinenden Papillengewebes die Spaltlampe ein stärkeres Hervortreten der Nervenfaserbündel sowohl als auch der einzelnen Nervenfasern selbst zu zeigen pflegt. Auch scheinen hier die einzelnen Bündel etwas weiter voneinander entfernt zu liegen und die Lymphgefäßeinscheidungen etwas deutlicher entwickelt zu sein. Auch ist die Limitans hier deutlich fasrig und verdickt, wie das Dunkelfeld bei starker Vergrößerung ergibt. Da wir nun wissen, daß die Pseudoneuritis in erster Linie durch vermehrte Einlagerung von Gliagewebe bedingt ist, dieses aber an der Spaltlampe im Innern der Retina nicht spezifisch strukturiert erkenntlich ist, so ist auch das Fehlen weiterer besonderer Struktureigentümlichkeiten bei der Spaltlampenuntersuchung bei dieser Anomalie verständlich.

Der nicht selten zu beobachtende Konus nach unten, welcher anatomisch nach Salzmann ein Fehlen des Pigmentepithels und der inneren Aderhautschichten zeigt, wobei in Salzmanns Falle die Retina im Kolobombereiche verdoppelt und atypisch gebaut war, läßt im Spaltlampenbilde dieselben histologischen Verhältnisse wie der auch physiologisch zu beobachtende Conus temporalis erkennen.

Das Pigmentepithel reicht, wie hier das Spaltlampenbild lehrt, nicht bis zur Papille heran, sondern hört teils glatt, teils unregelmäßig gekörnt und verdickt im Kolobombereiche auf, während die Aderhaut zwischen den freien Rändern des Pigmentepithels und dem Abgange der Nervenfasern von der Papille entweder fehlt und den Durchblick auf die weiße Sclera, deren undeutliche Struktur nicht weiter auflösbar ist, ermöglicht oder nur ein undeutlich fasriges Gefüge an Stelle der Aderhaut erkennen läßt. Die Struktur der im Kolobombereiche vorhandenen Retina resp. der Nervenfaserschicht war bei unseren einschlägigen Fällen dieser Art namentlich bei Gelbscheibenbetrachtung besonders gut sichtbar.

Schließlich wollen wir noch von 5 Fällen von markhaltigen Nervenfasern der Papille berichten, die wir untersuchen konnten. Bei dieser bekannten, von Virchow, Beckmann, v. Recklinghausen, Schmidt-Rimpler, Manz u. a. beschriebenen Anomalie zeigte uns unser Beobachtungsmikroskop im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe bei zwei Fällen ein eigenartiges Bild.

Sowohl im direkten als auch im indirekten Lichte erschienen hier die markhaltigen Partien ziemlich glasig-weiß bis massiv rein weiß und zeigten, entsprechend der Grenze der Faserbündel, leicht erkennbare flache Einsenkungen, die längsgestellt waren und als dunklere Linien der Nervenfaserrichtung parallel verliefen, während die einzelnen Nervenfasern nicht voneinander trennbar, sondern bündelweise und

in toto als eine massive, rein weiße und ziemlich undurchsichtige Masse sich darstellten.

Diese Masse hörte nun an der Sichtbarkeitsgrenze der Erscheinung nicht plötzlich auf, sondern es traten durchsichtigere Partien auf, die ein oder mehrere nebeneinander liegende Faserbündel betrafen und einen ziemlich fleckigen Bezirk bildeten. Im Bereiche dieser durchsichtigeren Partien trat die weiße Färbung immer mehr zurück, die Einsenkungen zwischen den Faserbündeln wurden etwas tiefer, die einzelnen Fasern wieder deutlicher und schließlich sahen wir das oben beschriebene Bild der Nervenfaserung. Dann begannen nochmals kleinere Stellen mit weißem Mark in gleicher Weise sichtbar zu werden, dann wieder mehr normale Partien usw., bis die normale Nervenfaserung erschien.

Dieses fleckige und gewissermaßen „rezidivierende“ Auftreten der markhaltigen Partien konnten wir in den beiden ersten untersuchten Fällen am Übergange zur normal bleibenden Faserung so gut wie allenthalben feststellen, nur an wenigen Stellen war die Wiederkehr des Markes in der Art, wie wir es soeben schilderten, undeutlicher ausgesprochen.

Im Gegensatze zu der Beobachtung der ersten beiden Fälle zeigten drei weitere Fälle markhaltiger Nervenfasern bei der 45fachen Vergrößerung des Abbe eine Wiederkehr des Markes nach einmaligem Aufhören nicht, sondern das Mark löste sich mehr oder minder plötzlich auf oder ging teilweise auch allmählich ohne Wiederverdichtung in die normale Nervenfaserung über. Nur bei der 65fachen Vergrößerung des Abbe resp. des Doppelobjektivs konnte hier und da bei diesen Fällen eine Andeutung des rezidivierenden Aufhörens wahrgenommen werden. Die Markhaltigkeit betraf aber auch hier stets Faserbündel und niemals einzelne Fasern.

Diese wechselnden Befunde lassen uns ein festes Urteil über das intravitale mikroskopische Verhalten der markhaltigen Faserpartien noch nicht mit Sicherheit fällen und wir müssen daher weiteres Material dieser Art abwarten, um zu bindenderen Schlüssen über die Natur der markhaltigen Nervenfasern im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe zu gelangen.

Im Bereiche der markhaltigen Partien erschien, was anhangsweise noch aufgeführt sei, die Limitans interna vielleicht etwas verdünnt, die Lymphgefäße waren entschieden undeutlicher sichtbar resp. konnten überhaupt nicht nachgewiesen werden. Auch die Gefäße wurden hier und da durch das Mark so dicht begrenzt, daß eine teilweise Einscheidung vorgetäuscht wurde, an anderen Stellen hingegen zeigten sich die Gefäße von der weißen Markmasse wiederum völlig verdeckt.

Das Bild ist jedenfalls sehr wechselvoll. Das gilt nicht allein für den Trichter, in dem das Mark bei dem einen Falle in toto bis zur Lamina reichte. Bei einem anderen Falle fehlte es wieder streckenweise.

Überhaupt sahen wir in manchen Fällen, vor allem auch bei Augen mit Pseudoneuritis oder Konus nach unten, hier und da im Papillenbereiche oder ihrer unmittelbaren Nachbarschaft Partien von Nervenfaserbündeln, die nicht so gut gegeneinander abgegrenzt erschienen, sondern mehr oder minder verwaschen sich darstellten, während das ganze Gewebe heller und undurchsichtiger war. Vielleicht handelte es sich bei diesen Stellen bereits um den Übergang zu markhaltigen Faserpartien, d. h. um beginnende markhaltige Scheiden in den obersten und ophthalmoskopisch noch nicht als markhaltig zu erkennenden Nervenfaserschichten.

Zu erwähnen wären nun noch vereinzelte kleine versprengte dunkelbraune Pigmentzellen im Bereiche der aus dem Trichter aufsteigenden Nervenfaserung. In einigen wenigen Fällen sahen wir solche vereinzelte Pigmentzellen in Form von dunkelbraunen größeren oder kleineren Partikelchen unmittelbar auf der Limitans der genannten Faserpartien, dagegen vermißten wir auf der Papillenhöhe oder in ihrer Nachbarschaft dieses Verhalten. Offenbar lagen die Pigmentpartikel in oder auf der Limitans. In der Tiefe des Trichters wurde das Pigment jedenfalls nicht angetroffen. Da die Augen im übrigen völlig normal waren, so kam eine pathologische Pigmentierung sicher nicht in Frage. Wir registrieren kurz den Befund, ohne vorläufig eine Erklärung dafür anführen zu können[1]).

Anhangsweise sei noch angeführt, daß bei einem Falle von persistierendem Stumpf der Vasa hyaloidea an der Papille uns die Spaltlampe ein sehr interessantes Bild darbot und die uns bei dieser angeborenen Anomalie anatomisch bekannten Verhältnisse ad oculos bestätigte.

Vor allem erschien an unserer Apparatur der Gefäßzapfen in seinem direkten Zusammenhange mit den Zentralgefäßen so greifbar deutlich, daß hier bei künftigen Fällen kaum noch ein differentialdiagnostischer Zweifel resp. eine Verwechselung mit entzündlichen Auflagerungen, pathologischen Gefäßwucherungen oder ähnlichem möglich erscheint. Hier dürfte mit unserer Methode ein angeborener und mit Stützgewebe resp. mit Resten von Mesodermgewebe versehener blindsackähnlicher Gefäßstumpf als solcher in den meisten Fällen wohl zu diagnostizieren sein[2]).

[1]) Vgl. dazu die Befunde von Menacho, Annal. d'oculist., Mai 1917, und anderer.

[2]) Überhaupt sahen wir noch nach Abschluß dieser Arbeit bei sonst völlig normalen zahlreichen Augen Spuren solcher fötalen Gefäß- resp. Mesodermreste, die mehr oder weniger deutlich bei den physiologischen Oszillationen des Auges im Glaskörper pendelten und die verschiedensten mikroskopischen Größenverhältnisse darboten. Somit stellen solche Reste bei unserer Untersuchungsmethode fast etwas alltäglich Vorkommendes dar. Die Reste zeigten sich meist am Abgange der Zentralgefäße.

Angeführt sei schließlich noch die im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe durchgeführte Untersuchung eines ausgedehnten Aderhaut-Opticuskoloboms bei einem 14jährigen Knaben mit Iriskolobom und einer Sehschärfe von beiderseits $^5/_{50}$, die durch Gläser nicht zu bessern war. Die Veränderungen waren doppelseitig und die Macula selbst in den Prozeß nicht einbezogen.

Man konnte im Bereiche des Koloboms sehr deutlich noch ein feinfaseriges Häutchen von graugelber Farbe wahrnehmen, dessen Maschen hauptsächlich horizontal gerichtet waren, ohne deutlichere Verflechtung zu zeigen. Dieses Häutchen überzog die Fläche der fehlenden und nur in einigen feinstpigmentierten Inselchen im Bereiche des Koloboms vorhandenen Aderhautreste. Deutliche Aderhautgefäße waren nicht vorhanden, dagegen die bekannten Scleral- resp. perforierenden hinteren Ciliargefäße.

Inwieweit es sich bei dem Häutchen — zumal einige davon ebenfalls überkleidete Netzhautgefäße noch vorhanden waren, die aus dem sehr weiten und kolobomatösen Trichter der Opticuseintrittsstelle herauskamen — um wirkliche noch leidlich funktionierende Netzhaut (Bach, Haab, Mannhardt u. a.) handelte oder nur um Glia in Gestalt der Limitans interna (Bock), blieb unentschieden. Wahrscheinlicher erschien die letztere Annahme, da zwischen den Gefäßen und in der Nähe der Opticuseintrittsstelle auch über diesen eine der Nervenfaserung ähnliche Struktur fehlte.

Die erwähnte feinfaserige Gewebschicht stellte vielleicht auch das von E. v. Hippel beschriebene bindegewebige Häutchen dar, das von diesem Autor als atrophisches Retinal- und Chorioidalgewebe gedeutet wurde.

Recht bemerkenswert war auch das Verhalten des Pigmentepithels im Bereiche der Kolobomgrenzen. Hier rollte es sich leicht spornartig nach innen, d. h. nach dem Glaskörper zu, und gewissermaßen in das beschriebene Häutchen hinein und verlor sich daselbst mit leicht zackiger Begrenzung, z. T. auch mit sporadischen Inselchen peripherwärts. Das Bild ähnelte dem Pigmentsporn im Bereiche des Pupillarsaums.

Außerhalb der eigentlichen Kolobomgrenze verlief ferner, der letzteren parallel, in der Entfernung von ca. 1 Papillengefäßdurchmesser eine deutliche Falte des Pigmentepithels, die wulstartig nach vorn gebogen erschien und um den größten Teil des Koloboms herumzog.

Der stark kolobomatös erweiterte Opticustrichter bot außer den bekannten Verhältnissen keine weiteren Besonderheiten; hier machte sich der myopische Astigmatismus des Auges bei der Beobachtung recht störend bemerklich.

In künftigen Fällen dieser Art dürfte es von großem Interesse sein,

mit unserer Apparatur über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Netzhautstruktur Aufschluß zu erhalten und wir werden stets weiterhin darauf zu achten haben.

Wie wir sahen, bieten der normale Augenhintergrund wie auch einige seiner angeborenen Anomalien für unsere neue Methode eine Fülle dankbaren Materials. Mit der weiteren Verbesserung unserer Apparatur, vor allem mit der Einführung einer helleren und eventuell auch rotfreien Lichtquelle hoffen wir zuversichtlich, auf dem betretenen Wege noch weiter zu kommen und erwarten davon vor allem für die in den nächsten Mitteilungen zu besprechenden pathologischen Veränderungen des lebenden Augenhintergrundes im Bilde der Nernstspaltlampe weitgehende Fortschritte.

Auf die Darstellung der nur teilweise ins Gebiet des rein Physiologischen gehörenden und von den pathologischen Zuständen kaum noch trennbaren Altersveränderungen des lebenden Augenhintergrunds ist an dieser Stelle verzichtet worden und werden wir diese in der nächsten Mitteilung, welche die degenerativ-histologischen Veränderungen des lebenden Augenhintergrundes behandeln soll, berücksichtigen.

Zusammenfassend dürfen wir am Schlusse unserer heutigen Mitteilung noch hervorheben, daß uns unsere Untersuchungen des lebenden Augenhintergrundes unter normalen Bedingungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe bisher folgende Schlüsse nahegelegt haben.

1. In der lebenden Netzhaut scheinen außer den Venen auch die Arterien bis in die feinsten Verzweigungen regelmäßig von perivasculären Lymphscheiden umgeben zu sein.

2. Diese Lymphscheiden stehen in Beziehungen zu einem eigentümlichen Netzwerke, das sich in den vorderen und mittleren Retinaschichten zwischen den Gefäßverläufen einerseits und den Nervenfasern andererseits ähnlich wie das Saftlückensystem der Hornhaut zwischen deren Lamellen auszudehnen scheint und aller Wahrscheinlichkeit nach vielleicht ein capilläres System solitärer Saftlücken in der lebenden Netzhaut darstellen dürfte.

3. In den tieferen und tiefsten Retinaschichten scheinen sehr vereinzelte stärkere solitäre Stämmchen vorkommen zu können, die wir ihrem Aussehen und ihrem histologischen Verhalten nach im Spaltlampenbilde vielleicht als solitäre gröbere Lymphgefäßstämmchen der Netzhaut aufzufassen haben.

4. Auch im Bereiche des Trichters und auf der Papille scheinen solche solitäre Lymphstämmchen, sowie auch das feinere Saftlückenwerk neben den perivasculären Lymphscheiden der Gefäße zu existieren.

5. Die Untersuchung des Nervenfaserverlaufs der Netzhaut an der Nernstspaltlampe legt die Annahme nahe, daß die Nervenfasern nicht

nur in der Papille und im Trichter, sondern auch weiterhin in der Netzhaut bündelweise verlaufen und durch Saftlücken resp. Lymphgefäße und Gliagewebe voneinander getrennt sind.

6. Bei der Persistenz der Markscheiden scheinen die Nervenfaserbündel gern in toto von der Markhaltigkeit betroffen zu werden, während die Persistenz des Nervenmarkes an einzelnen Fasern allein unwahrscheinlich ist.

7. Der schon ophthalmoskopisch bisweilen sichtbare eigentliche Foveareflex scheint bei diesen Fällen nicht nur an der Oberfläche der retinalen Fovea centralis zu entstehen, sondern die Untersuchung im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe zeigt, daß daselbst der Reflex unterhalb der Oberfläche der Fovea zwischen dieser und dem Pigmentepithele seine hauptsächlichste Entwickelung nimmt und daß die Lichterscheinung, die wir mit dem Augenspiegel beobachten, in plattgedrückter Kugelform mit etwas dunklerem Zentrum oder in mehr oder minder ausgedehnter Ringform im Inneren der unter der Fovea noch vorhandenen Netzhautschichten zustandekommt.

Literatur.

1. Beckmann, Virchows Archiv **13**, 97.
2. Bock, Die angeb. Kolob. des Augapfels. Wien 1893.
3. Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macul. lut. des Menschen Leipzig und Wien 1894.
4. — Heidelberger Bericht 1906.
5. Greeff, Lehrbuch 1902—1906.
6. Gullstrand, A., Die Macula centr. i. rotfr. Lichte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**. 1918.
7. — Zur Maculafrage. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **66**. 1907.
8. — Die Farbe der Mac. centr. retin. Ebenda **62**. 1905.
9. Haab, Augenspiegelstud. Archiv f. Augenheilk. **81**. 1916.
10. — zit. n. (6).
11. Hesse, F., Über den Vert. der Blutgefäße in der Netzhaut. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 219—23. 1880.
12. His, Lymphgefäße der Retina und des Sehnerven. Verh. d. naturf. Ges. i. Basel 4. II. 1866.
13. — Abbildungen der circumvas. Lymphr. d. Netzhaut. Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. S. 224—31. 1880.
14. v. Hippel, E., Handbuch v. Graefe-Saemisch.
15. Henker, O., Zeitsch. f. ophthalmol. Optik **4**. 1916.
16. Hertel, zit. n. Ginsberg, Grundr. d. path. Hist. d. A. Berlin 1903.
17. Koeppe, L., Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes usw. Mitteil. 1. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **95**, 3. 1918.
18. — Klin. Beob. m. d. Nernstsp. usw. Mitteil. 2. v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. **92**, 1. 1916; ferner Mitteil. 5, **93**, 2. 1917.
19. — Ebenda. Mitteil. 11. **96**, 3/4. 1918.
20. — Ebenda. Mitteil. 12. **97**, 1. 1918.
21. — Heidelb. Ber. 1918.
22. Krückmann, Über Lymphbahn. d. Retin. Heidelberger Ber. 1916.

23. Leber, Th., Die Zirkulations- u. Ernährungsverh. d. Augen. Handbuch v. Graefe-Sämisch 2, 86. Abt. 2.
24. Mannhardt, v. Graefes Archiv 43, 1.
25. Manz, Archiv f. Augenheilk. 29. 1894.
26. v. Recklinghausen, Virchows Archiv 30, 375.
27. Riedel, zit. n. Ginsberg, Grundr. d. path. Hist. d. Augen. Berlin 1903.
28. Salzmann, v. Graefes Archiv f. Ophthalmol. 39, 4. 1893.
29. Schmidt-Rimpler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874, S. 186.
30. Schwalbe, Über Lymphb. d. Glask. u. d. Netzhaut. Ber. über d. Verhandl. d. math.-phys. Kl. d. k. sächs. Ges. d. Wissenschaft zu Leipzig. 1. VI. 1872.
31. Stöhr, Lehrbuch d. Histol. 1905.
32. Vogt, D. Nervenfaserstr. d. menschl. Netzh. m. bes. Berücksicht. d. Differentialdiagn. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 58, 399. 1917.
33. — D. Augenh. i. rotfr. Licht. Ges. d. Schweizer Augenärzte. Ref. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 58, 587. 1917.
34. — Ophthalmol. Beob. über die Mitbeteiligung der Netzhhaut usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 59. 1917.
35. Wolff, H., Ophthal. Beob. mit dem elektrischen Augenspiegel. II. Anhang. Über d. fokal. Bel. d. Netzh. u. d. Glask. Zeitschr. f. Augenheilk. 5. 1901.
36. — Über die reflexlos. zentr. Mikroophthal. Zeitschr. f. Augenheilk. 28. 1912.

Autorenverzeichnis.

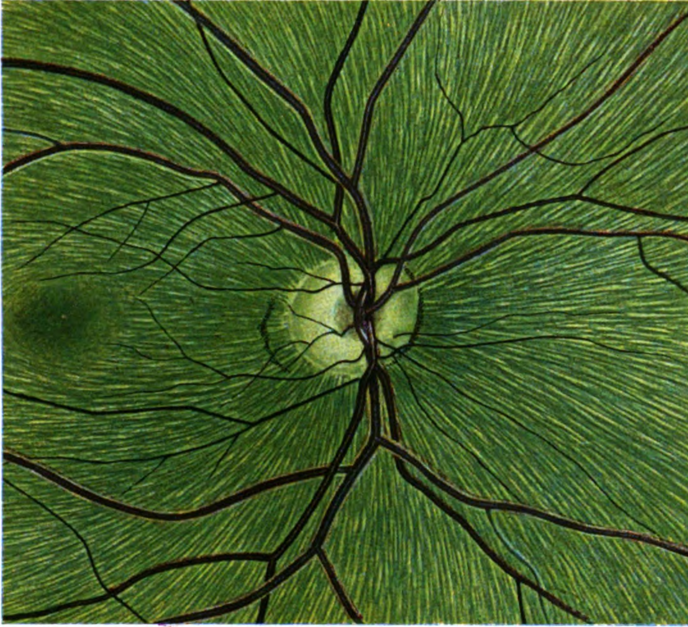
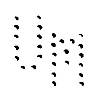


Abb. 1.
Einscheidung der Venen, in gewöhnlichem Licht, nur eben angedeutet.



Abb. 2.
Pigmentdegeneration „ohne Pigmente“.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



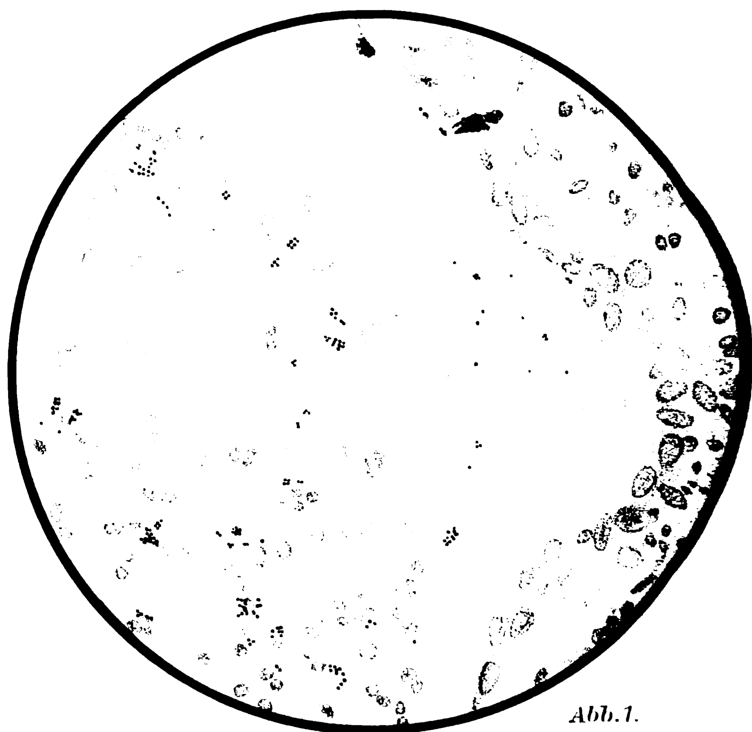


Abb. 1.



Abb. 3.

Wissmann, Klinik u. Therapie orbitaler Entzündungen.

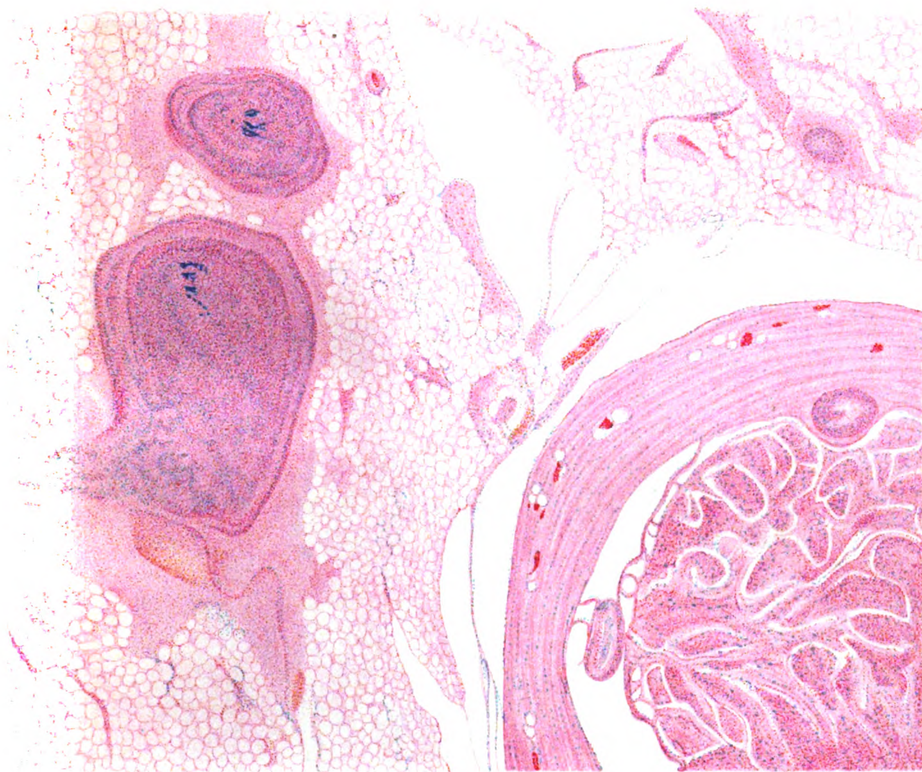
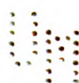


Abb. 2.



Verlag von Julius Springer in Berlin.

UM

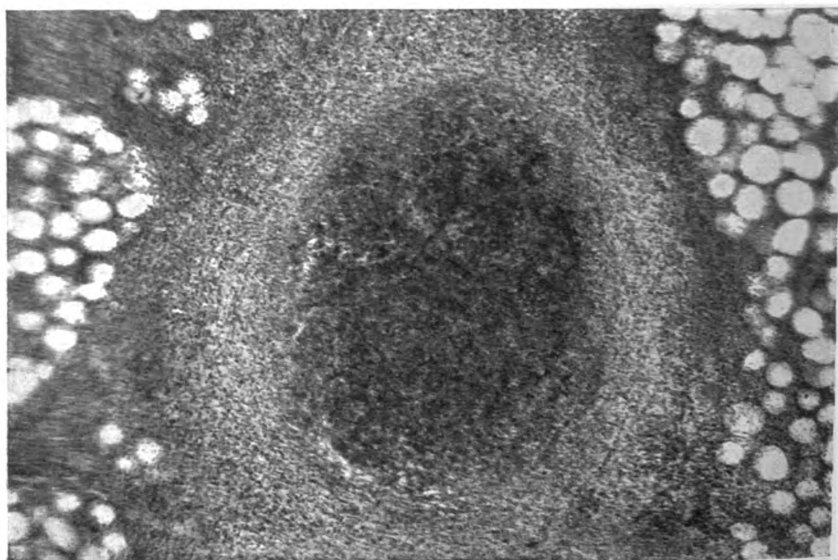


Abb. 4.

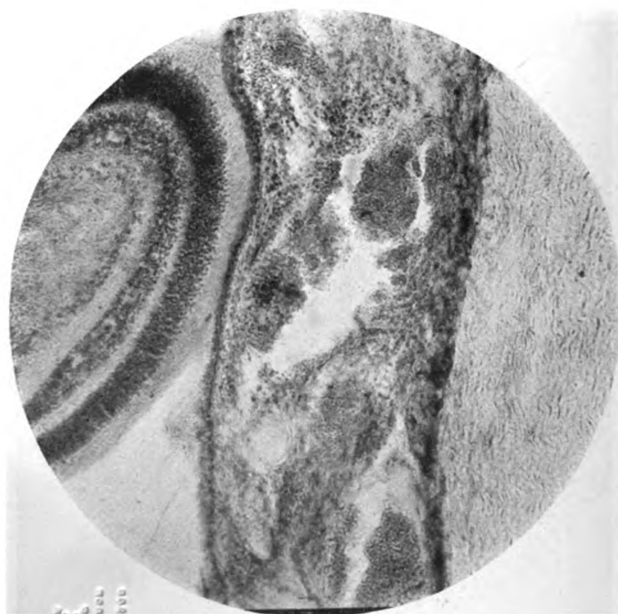


Abb. 5.

Wißmann, Klinik u. Therapie orbitaler Entzündungen.

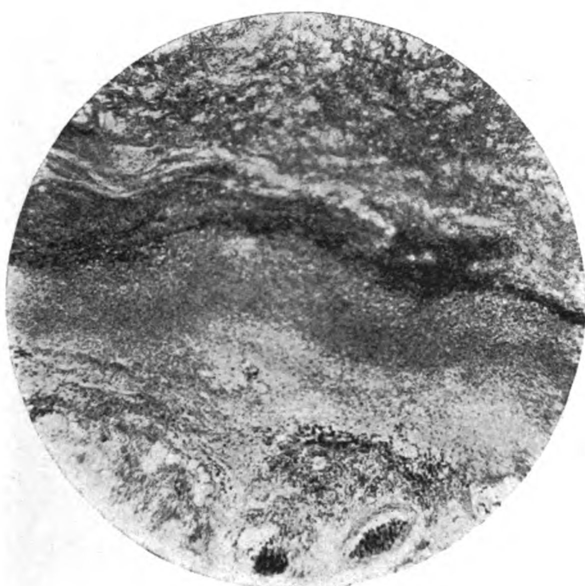


Abb. 6.

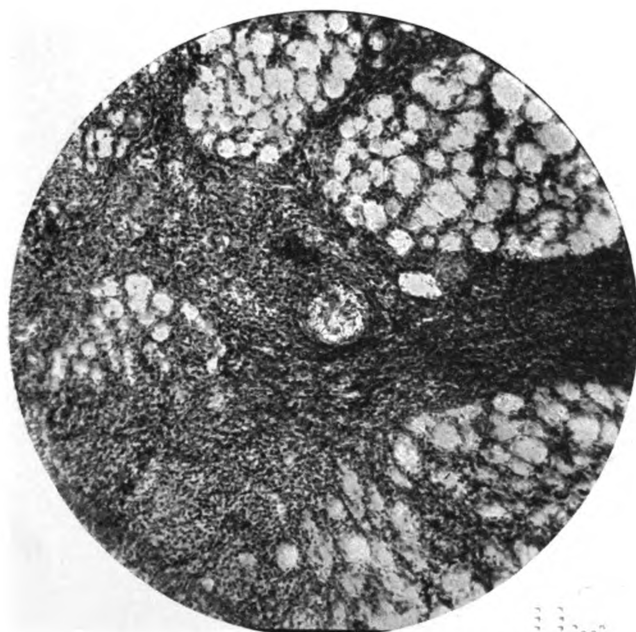


Abb. 7.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

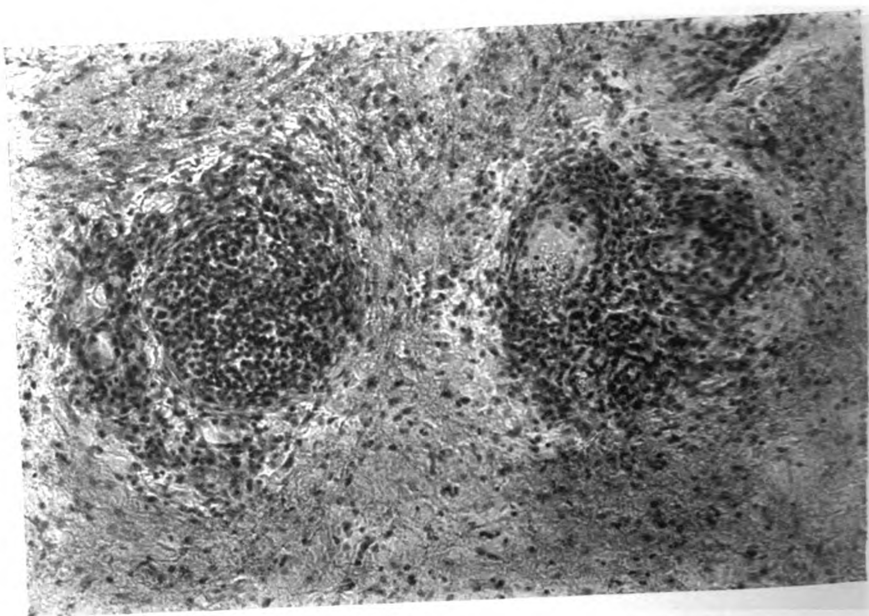


Abb. 8.



Abb. 9.

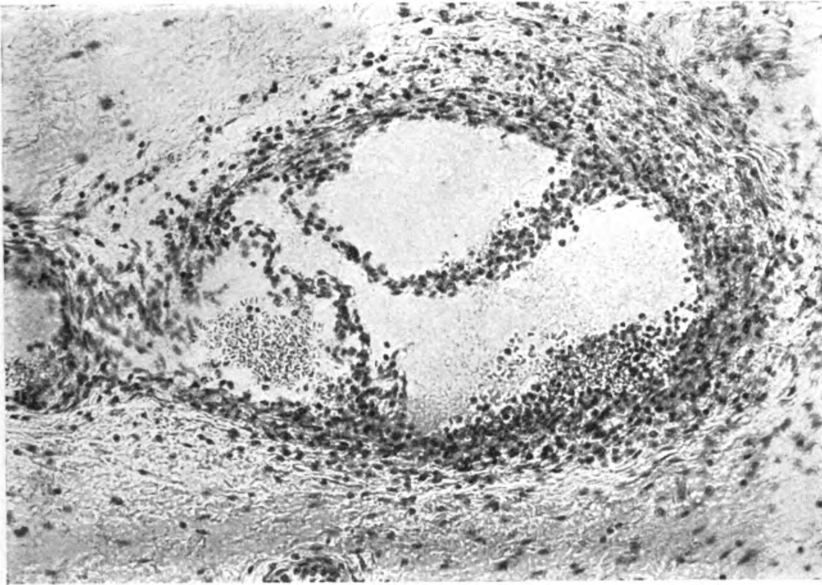


Abb. 10.

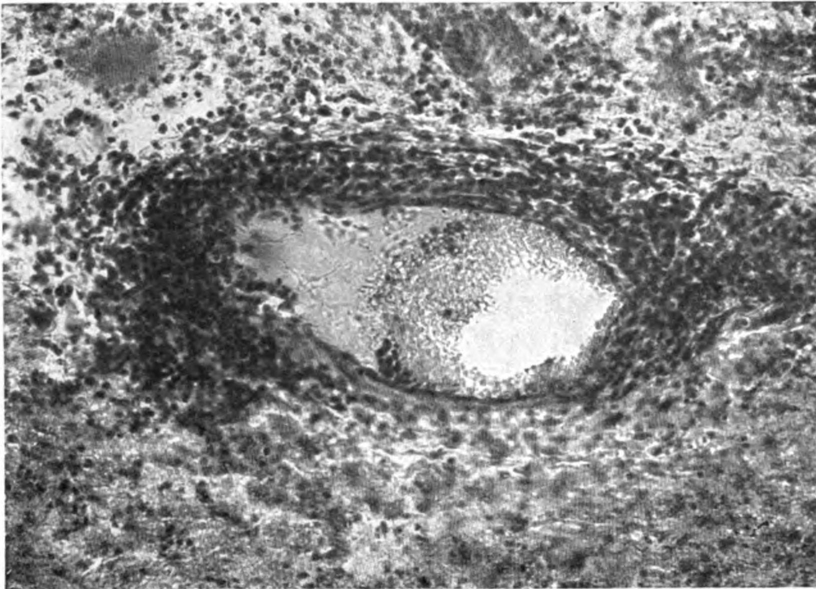


Abb. 11.



Verlag von Julius Springer in Berlin.

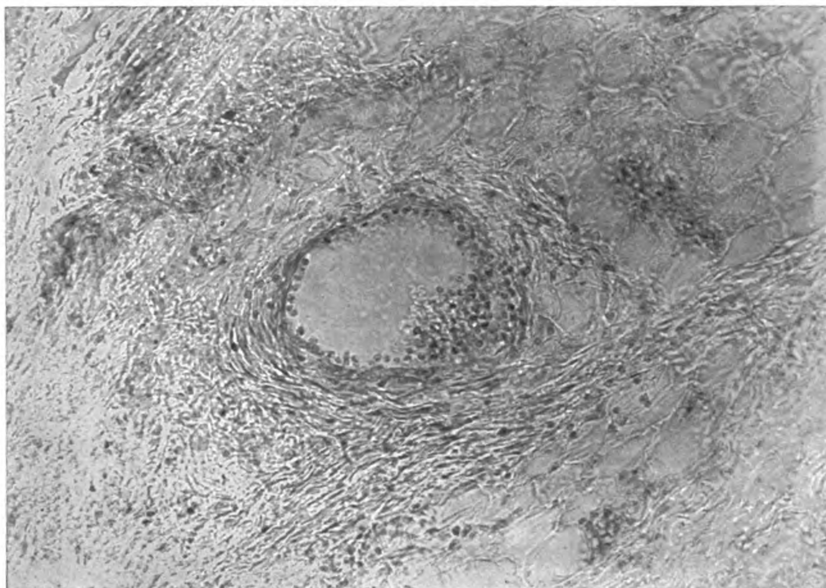
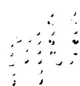


Abb. 12.



Verlag von
Julius Springer in Berlin.





OPTOCHIN

hydrochloricum

erprobt als spezifisches chemotherapeutisches Mittel in der

Augenheilkunde.

Behandlung und Verhütung des Ulcus serpens.

Prophylaktische Desinfektion des Conjunktivalsacks vor Operationen.

Ferner zur Behandlung der Dakryocystitis, der Pneumokokken-conjunctivitis, der Ophthalmoblenorrhoe und zur Daueranästhesie bei Blepharospasmus.

Ausführliches Literaturverzeichnis, Literatur und Proben zu Diensten.

Bei Bestellung von Mustern und Literatur bitten wir die Herren Ärzte, sich auf Anzeige Nr. 43 zu beziehen.

Augenbäder

mit Lösungen von künstl. **Emser Salz** (und Borax)

nach Vorschrift und Spezialmodell von **Dr. Hesse**

zur Heilung äußerer katarrhalischer und entzündlicher Augenerkrankungen sowie zur Verhütung dieser Zustände und zur Pflege der Augen

Dr. Ernst Sandow, Fabrik von Mineralwasser-Salzen, **Hamburg**

Zur neuen schmerzlosen Behandlung des Trachoms und Conjunctivitis follicularis besonders bewährt und empfohlen

Cuprocitrol

nach Original-Vorschrift Dr. F. R. v. Arlt

Einzige Erzeugungsstätte der echten Dr. von Arltschen Cuprocitrat-Salbe:

Anton von Waldheims Kronenapotheke, Wien I

Gegründet 1550 **Himmelpfortgasse 14** Gegründet 1550

Farbwerke vorm. Meister Lucius & Brüning, Höchst a. M.

Novocain

das

Lokalanästhetikum

ungiftig, reizlos, zuverlässig, sterilisierbar. 0,5—20%ig, mit Suprarenin-zusatz.

Originalpackungen:

100 Amp. 2%ig 1 bzw. 2 ccm = 9.- bzw. 12.- M.
Tabl. u. Lösung. verschiedenster Dosierung.

Albargin

vorzügliches

Antigonorrhoikum

Reizlos, stark bakterizid, tiefwirkend. Prophylaxe: 5—10%ig. Therapie: 0,1—3%ig.

Originalpackungen:

20 Tabletten zu 0,2 g = 1.40 M.
50 „ „ 0,2 g = 2.65 M.

Suprarenin

(o-Dioxyphenyläthanolmethylamin)

Mächtiges

Adstringens Hämostatikum Kardiotonikum

Eigenschaften:

Chemisch rein, gut haltbar, zuverlässig, konstant wirksam.

Indikationen und Dosierung:

Bei Operationen als Zusatz zu Lokalanästhetizis usw.
Bei Episkleritis, Konjunctivitis, Iritis, Glaukom, Frühjahrskatarrh usw.

Originalpackungen:

Lösung 1 : 1000. Flaschen mit 10 und 25 ccm = 1.70 und 3.10 M.
10 Ampullen zu 0,5 bzw. 1 ccm = 1.50 bzw. 2.— M.
Tabletten 1 mg. Röhrchen mit 20 Stück = 2.40 M.

Nirvanol

geschmackfreies

Schlafmittel

zuverlässig, bekömmlich, unschädlich. Intern: 1 Tablette zu 0,3 bzw. 0.5 g.

Originalpackungen:

15 Tabl. zu 0,3 bzw. 10 zu 0,5 g = 2.— M.
10 Ampullen zu 4 ccm = 3.— M.

Alival

organisches

Jodpräparat

Injizierbar, extern und intern, 63% Jod, bekömmlich. Lues, Arteriosklerose usw.

Originalpackungen:

10 bzw. 20 Tabl. 0,3 g = 1.20 bzw. 2.— M.
5 bzw. 10 Amp. zu 1 g Alival = 2.15 bzw. 4.- M.

Literatur und Proben stehen den Herren Ärzten zur Verfügung.

Hierzu eine Beilage der Firma Medizinisches Exporthaus Felix Schmiedchen in Bremen betr. „Terminol-Salbe".

Für die Anzeigen verantwortlich: K. Spiegel in Nikolassee.
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

BOUND
NOV 10 1919
UNIV. OF MICH.
LIBRARY



